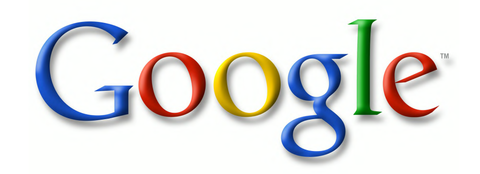
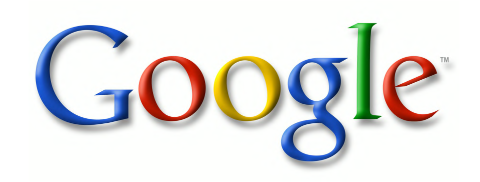
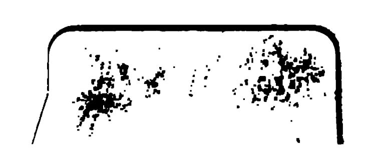










DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

21

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

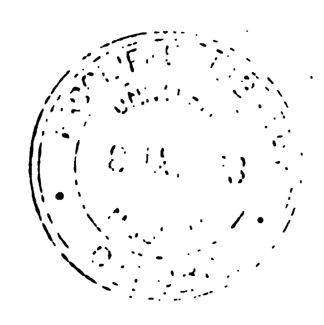
ARCHAMBAULT, ARNOULD (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, CHRÉTIEN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉRÉOL, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FRANÇOIS FRANCK, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENDU, REYNAL, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

QUATRIÈME SÉRIE

TOME DEUXIÈME

FEU — FOI



PARIS

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

MDCCCLXXVIII.

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

FEU. *Voy.* FLAMME.

FEU SACRÉ. *Feu Saint-Antoine. Feu Saint-Marcel.* Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que du dixième au quatorzième siècle une maladie connue sous le nom de *feu sacré* ou de *feu Saint-Antoine* fit de grands ravages en France, particulièrement dans la Lorraine et dans le Dauphiné. Quelle était la nature du *feu sacré?*

Il n'est pas facile de débrouiller l'histoire des maladies épidémiques du moyen âge; les dénominations populaires appliquées à une seule et même maladie sont souvent différentes suivant les temps et les lieux, ou bien, au contraire, plusieurs maladies sont confondues sous le même nom; les documents très-incomplets que nous possédons sur l'histoire médicale de cette époque nous sont fournis par des chroniqueurs qui s'intéressent bien plus aux conséquences des épidémies, aux phénomènes insolites qui accompagnent leur développement, qu'aux maladies elles-mêmes. On ne trouve dans les médecins du temps aucun renseignement sur le feu sacré; ils avaient bien autre chose à faire que de s'occuper des maladies qui ravageaient sous leurs yeux deux ou trois provinces; ils commentaient Galien et les Arabes! C'est à force d'érudition et de patientes recherches qu'on est arrivé à reconstituer l'histoire des maladies épidémiques au moyen âge et à résoudre presque complétement les problèmes relatifs à la nature de ces maladies.

Parmi les travaux les plus importants sur le feu sacré il faut citer en première ligne l'excellent mémoire publié par de Jussieu, Paulet, Saillant et l'abbé Tessier, qui avaient été désignés par la Société royale de médecine pour faire des recherches à ce sujet (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1776) et le travail publié par Fuchs en 1834 dans les annales de Hecker. F. Maréchal a bien résumé l'histoire du feu sacré en Lorraine; il serait à désirer que nous eussions pour chaque province de France une étude aussi consciencieuse que ses *Recherches sur les maladies endémiques et épidémiques qui ont régné à Metz et dans le pays Messin depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours.*

Fuchs compte 28 épidémies de feu sacré de 857 à 1347; voici d'après lui les dates de ces épidémies : 857 — 922 — 945 — 994 — 996 — 999 — 1039 — 1042 — 1085 — 1089 — 1092 — 1094 — 1099 — 1109 — 1110 — 1115 — 1125 — 1128 — 1129 — 1151 — 1180 — 1189 — 1196 — 1230 — 1236 — 1254 — 1347.

Les renseignements que nous possédons sur bon nombre de ces épidémies, notamment sur les deux premières, sont peu précis et il faut quelque bonne volonté pour y reconnaitre avec Fuchs les caractères du feu sacré.

C'est dans la chronique de Frodoart pour l'année 945 que l'on trouve la première description authentique d'une épidémie de feu sacré, épidémie observée à Paris. Voici le passage de Frodoart :

Anno 945 in pago Parisiensi nec non per divisos circumquâque pagos diversa membra ignis plagâ pervaduntur quæque sensim exusta consumebantur, donec tandem mors finiret supplicia; quorum quidem nonnulli sanctorum ista potentes evasere tormenta, plures tamen Parisinâ in ecclesiâ sanctæ Dei genitricis Mariæ sanati sunt; adeo quotquot illo pervenire potuerint asserant ab hac peste salvati; quos Hugo quoque dux stipendiis aluit quotidianis. Horumdum quidam vellent ad propria redire, extincto refervescunt incendio, regressique ad ecclesiam liberantur (*Frodoart, chron. ad ann.* 945).

Sauval (*Antiquités de Paris*, liv. X) signale l'apparition du *feu sacré* à Paris en 945 et reproduit presque complétement la description de Frodoart : « Quantité de monde, tant à Paris qu'aux environs, périt d'une maladie appelée le *feu sacré* ou *les ardens*. Ce mal les brûlait petit à petit et enfin les consumait sans qu'on y pût remédier. Pour éviter ce mal ou en guérir, ceux de Paris quittaient la ville pour prendre l'air des champs et ceux de la campagne se réfugiaient dans Paris. Hugues le Grand fit alors éclater sa charité en nourrissant tous les pauvres malades, quoique parfois il s'en trouvât plus de six cents. Comme tous les remèdes ne servaient de rien, on eut recours à la Vierge dans l'église Notre-Dame qui dans cette occasion servit longtemps d'hôpital. »

A cette époque Hugues comte de Paris faisait la guerre à Louis d'Outremer, et les Normands, remontant la Seine, avaient plusieurs fois pillé et saccagé le territoire de Paris.

Félibien, auteur d'une chronique de ce temps, rapporte une ancienne charte de l'église Notre-Dame de Paris, prescrivant d'allumer six lampes toutes les nuits devant l'autel de la Vierge en mémoire de cet événement :

Statutum quod sex lampades singulis noctibus in perpetuum in ecclesiâ Parisiensi arderent in loco in quo consueverunt reponi infirmi morbo qui vocatur ignis sacer (*Chronic. Felib. ann.* 945).

Ces passages de Frodoart et de Félibien ne laissent aucun doute sur l'existence à Paris en 945 de la maladie appelée *ignis plaga*, *ignis sacer*, *feu sacré*; mais il faut avouer que les détails relatifs à la maladie sont bien insuffisants : les membres étaient comme brûlés, consumés par le feu au milieu de souffrances horribles, et beaucoup de malheureux transportés dans l'église Notre-Dame et *nourris* aux frais d'Hugues guérissaient, voilà à quoi se résument les notions cliniques fournies par Frodoart.

Rodolphe (993) parle d'une épidémie désastreuse caractérisée par un *feu caché* qui, lorsqu'il avait atteint quelque membre, le détachait du corps après l'avoir brûlé :

Desæviebat eodem tempore clades pessima in hominibus, ignis scilicet occul-

tus, qui quodvis membrorum arripuisset, exurendo truncabat a corpore : plerosque etiam in spatio unius noctis hujus ignis consumpsit exustio (*Rodulphi Historiæ, lib.* II, *cap.* VII, *de Incendiis*, *p.* 59).

On lit dans l'histoire de Metz, que vers la première année du onzième siècle il régnait une maladie appelée mal des ardents (*Histoire générale de Metz*, t. II, p. 101). « Maladie si terrible que plusieurs en perdaient les bras et les jambes ; ces malheureux ayant ouï parler des guérisons qui s'opéraient à Épinal par l'intercession de saint Gœric y accouraient en foule. Adalbéron, évêque de Metz, qui faisait alors sa résidence à l'abbaye d'Épinal, en prit un soin particulier ; non content de leur procurer ce qui était nécessaire à la vie et de les consoler par ses discours, il nettoyait lui-même leurs ulcères et souvent rendait ce service à quatre-vingts ou même cent personnes dans un jour. L'auteur de sa vie assure l'avoir assisté durant sept jours consécutifs en cet exercice si digne de l'humanité. » (*Vita Adalberon.* 11 apud Labbe Biblioth. nov., t. I, p. 675, cité par F. Maréchal, *op. cit.*)

En 1039, dit Rodolphe, une *ardeur mortelle* fit périr un grand nombre de personnes appartenant à toutes les classes de la société et quelques malades restèrent privés d'une partie de leurs membres, vivants témoignages de la vengeance divine.

Deinde cœpit desævire divina ultio. Consumpsit enim quidem mortifer ardor multos tam de magnatibus quam de mediocribus atque infimis populi; quosdam vero truncatis membrorum partibus reservavit adfuturum exemplum (*Rodulphi*, *Chronic. ann.* 1039).

Un passage de Sigebert de Gemblour, écolâtre de Saint-Vincent de Metz, est encore plus caractéristique, et d'autant plus digne d'intérêt que Sigebert fut témoin des événements qu'il raconte : *Sub anno* 1089 *annus pestilens in occidentali parte Lotharingiæ ubi multis acro igne interiora consumente, computrescentes, execis membris instar carbonum nigrescentibus, aut miserabiliter moriuntur, aut manibus ac pedibus putrefactis, truncati, miserabiliori vitæ reservantur. Multi vero nervorum contractione distorti, tormentantur* (*Sigebert. Chron. sub ann.* 1089). Ainsi, sous l'influence du *feu sacré*, les membres devenaient noirs comme du charbon et les malades qui survivaient étaient souvent amputés des pieds et des mains.

Richard de Warbourg donne de l'épidémie qui régnait en 1090 une description qui diffère peu de celle de Sigebert :

« En l'an mil nonante fut grande famine par tout le pays de Lorraine, par la sterilité des terres qui n'avoient rapporté, puis survint un air corrompu par tout ledit pays, qui engendra une maladie nommée le *feu sacré* par lequel jambes et autres membres des personnes estoient enflammez de sorte qu'ils se corrompoient et deseichoient comme noirs charbons. Brief, ce mal tormentoit tellement ceux qui en estoient entachez que les uns mouroient miserablement, les autres se faisoient par couammetz couper les membres atteichez par ce mal et les autres estoient contrefaits par retraicte et contraction de nerfz, vivants en tourmens et langueurs le surplus de leur vie misérable. » *Antiquités de la Gaule Belgique royaulme de France, Austrasie et Lorraine.* In folio, 1549, livre III, p. 251.

C'est à la fin du onzième siècle et au commencement du douzième que le feu sacré prend sa plus grande extension en France : les croisades, les guerres civiles les incursions continuelles des Normands avaient complétement ruiné les parties centrales et septentrionales de la France ; l'épidémie sévit principalement sur le

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

centum annis Galliam afflictabat. Il est probable que Robert, par ces derniers mots, veut seulement dire que la maladie régnait depuis longtemps en France, qu'il ne s'agissait pas d'une maladie nouvelle, sans cela la durée de cent ans serait beaucoup trop courte, la maladie étant signalée à Paris, ainsi que nous l'avons vu, dès 945.

Vincentius Gallus rapporte que du temps de Lothaire II, empereur d'Allemagne, le *feu sacré* fit de nombreuses victimes : *Ipsa siquidem sacro igne hominum membra et artus corripiebantur, accendebantur, nec non computrescebant, itâ ut eâ lue plures miserabiliter morerentur; alii vero manibus aut pedibus e morbo perustis mutilarentur, truncatique miserabili vitæ reservarentur; multi quoque nervorum contractione distorti torquerentur, infinitaque multitudo hâc horrendâ persecutione laboraret* (libr. 25. *Commentar.*, c. 84, 90, et lib. 6, c. 9).

Aux onzième et douzième siècles, le bruit des guérisons miraculeuses opérées dans l'abbaye de Saint-Antoine attirait à Vienne un grand nombre de malades, et la plupart de ces malheureux y laissaient quelque membre; en 1702, on voyait encore dans cette abbaye des membres desséchés et noirs qu'on conservait depuis ce temps (*Histoire des ordres monastiques*, t. I, p. 337).

L'auteur de la vie d'Hugues, évêque de Lincoln, rapporte que de toutes les contrées du monde les malades atteints du feu sacré accouraient au tombeau de saint Antoine, et il insiste sur ce fait que les malades qui avaient perdu quelque membre jouissaient ensuite d'une santé parfaite. *Igne namque extincto in membris patientium, caro et cutis, vel artus quique quos morbus vorax sensim depascendo exederit minime quidem restaurantur verum quod mirabilius est nudatis ossibus quæ truci incendio superfuerunt sanitas et soliditas cicatricibus ipsis residui corporis tanta confertur ut videas plurimos in omni ætate et sexu utroque brachiis jam usque ad cubitos, aut lacertis usque ad humeros assumptis; similiter et tibiis usque ad genua, vel cruribus usque ad renes aut inguina exustis funditus et abrasis, tanquam sanissimos multâ alacritate pollere* (*Vit. Hugon. ep. Lincoln.*, c. 13).

En 1128, une épidémie de feu sacré règne dans le Soissonnais.

Tous ces témoignages sont parfaitement concordants, et il est permis d'en conclure : 1° que depuis le milieu du dixième siècle jusqu'au commencement du douzième, une maladie connue sous le nom de *feu sacré* ou de *mal de Saint-Antoine* a fait de grands ravages, principalement en Lorraine et en Dauphiné, mais aussi dans beaucoup d'autres contrées; 2° que le feu sacré était caractérisé par une gangrène des extrémités qui devenaient noires comme du charbon, puis se détachaient lorsque la maladie n'entraînait pas la mort.

Le feu sacré avait souvent une marche assez lente, puisqu'un grand nombre de personnes avaient le temps de se faire transporter de tous les coins de l'Europe au tombeau de saint Antoine à Vienne (Dauphiné). Aucun des auteurs qui ont observé le feu sacré et qui en parlent *de visu* ne confond la maladie avec la peste, aucun ne mentionne l'apparition de bubons dans les aines ni le danger de la contagion.

En 1373, on bâtit à Paris le petit Saint-Antoine, pour y recueillir les malades atteints du *feu sacré*, mais il y a apparence, disent les auteurs de la Société royale, qu'on y soigna surtout *des pestiférés;* la peste régnait alors en France et dans plusieurs autres parties de l'Europe; en 1530, des malades attaqués de gangrène des extrémités étaient encore soignés dans cet hôpital.

Le feu sacré ne resta pas limité à la France. Petrus Parisus, auteur italien du quinzième siècle, parle d'une épidémie qui régna de son temps à Trépano et à Palerme, et qui était caractérisée par la mortification des extrémités; cet auteur ne dit pas que les parties mortifiées étaient éliminées, il parle de taches livides qui paraissaient sous l'articulation du genou et s'étendaient jusqu'au mollet, de dureté de la jambe et de rétraction, tous phénomènes qui pourraient faire croire aussi à l'existence du scorbut.

Guy de Chauliac et Ambroise Paré emploient comme termes synonymes de gangrène ceux de feu Saint-Antoine ou feu Saint-Marcel, mais ils ne paraissent pas avoir observé le feu sacré proprement dit. On trouve des observations de gangrène sèche des extrémités dans Dodonée, Smetius (*Miscell. med. ann.* 1567), dans les éphémérides d'Allemagne (*Cent.* 6, *Obs.* 82), dans Tulpius (*Obser. medicæ*), dans Fabrice de Hilden; mais ces cas sporadiques de gangrène sèche des extrémités se rapportent probablement à des causes très-variées.

Si quelques auteurs ont pu soutenir que le feu sacré n'était autre que la peste, c'est qu'au lieu de recourir aux sources originales ils ont pris à la lettre les descriptions inexactes de quelques historiens postérieurs au quatorzième siècle. Mézeray parlant des épidémies de 994 et de 1090 emploie presque indifféremment les dénominations de *feu sacré*, de *mal des ardents*, de *feu Saint-Antoine* et de *peste ardente* (*Abrégé chronologique*); mais Mézeray écrivait au dix-septième siècle et son témoignage ne peut pas être mis en balance avec ceux de Frodoart, de Felibien, de Rodolphe, de Sigebert de Gemblour, de Richard de Warbourg, d'Hugues de Fleury, de Robert du Mont.

A propos des épidémies qui régnèrent en Lorraine et dans le pays Messin en 1128, 1130, 1180, 1186 et 1198, Mézeray fait encore la même confusion entre le feu sacré et la peste; Ozanam a enregistré cette erreur sans songer à la critiquer.

Le martyrologe porte qu'en 1140, sous Louis VII, « il s'éleva à Paris une maladie que les médecins appelaient *feu sacré*, prenant les personnes aux parties honteuses; » à cette occasion, la châsse de sainte Geneviève fut apportée à l'église Notre-Dame, et plusieurs *ardens* furent délivrés de leur mal; on édifia l'église Sainte-Geneviève *des Ardens*, pour conserver la mémoire de ces cures miraculeuses; l'église a disparu depuis longtemps, mais un tableau de l'église Saint-Roch rappelle encore ces miracles. D'après Mézeray, il y eut en 1234 et 1373 de nouvelles épidémies du même mal *des ardens*, qui prenait le plus souvent *dans l'aine*. La confusion du feu sacré avec la peste à bubons me paraît évidente.

Les auteurs de la Société royale de médecine ont séparé, avec beaucoup de raison, le feu sacré ou mal de Saint-Antoine du mal des ardents ou peste à bubons. « Nous croyons être autorisés, disent-ils, à conclure que le feu Saint-Antoine, qui est une maladie chronique qui finit par gangrener et sécher les membres qu'elle attaque, diffère essentiellement du mal des ardents, maladie extrêmement aiguë, dont la terminaison ne présente jamais ce phénomène. » *Loc. cit.*, p. 273.

Cette opinion a été adoptée par la plupart des auteurs; pour la combattre, Anglada s'appuie principalement sur l'autorité de Mézeray, et nous avons montré plus haut que si Mézeray avait confondu le feu sacré avec le mal des ardents et avec la peste, ce n'était pas une raison pour maintenir cette confusion, surtout en présence des témoignages concordants de tous les auteurs contemporains des

épidémies de feu sacré. L'expression de mal des ardents a pu être employée parfois pour désigner le feu sacré, quelques historiens ont pu mêler dans leurs descriptions les caractères des deux épidémies qui régnaient simultanément, mais on peut regarder comme démontré que le feu sacré était une maladie bien différente de la peste à bubons, à laquelle s'applique le plus souvent la dénomination de mal des ardents.

Le feu sacré fut regardé à son apparition comme une maladie nouvelle, et les recherches modernes n'ont conduit, en effet, à la découverte d'aucune épidémie analogue dans l'antiquité ; les mots de *feu sacré* se retrouvent dans les anciens, mais pour désigner des maladies bien différentes ; c'est ainsi que Virgile s'en sert pour caractériser une épizootie qu'il faut rapporter probablement à la maladie charbonneuse : *Contractos artus sacer ignis edebat.* Gruner (*Morborum antiquitates*) dit au sujet du feu sacré : *Id unum scio hunc morbum fuisse veteribus ignotum.*

Quelle était donc la nature de cette maladie gangréneuse inconnue des anciens ?

Je ne m'arrêterai pas aux opinions des auteurs du moyen âge ; d'après Jacob Meyer, l'épidémie de 1088 aurait été lancée sur la terre par un dragon de feu ; Rodolphe et la plupart des contemporains y voient un effet de la vengeance divine, etc.... Quelques-uns prétendent que les Croisés ont rapporté la maladie du Levant, opinion évidemment erronée, car le feu sacré règne à Paris dès 945, et la première croisade n'est prêchée qu'en 1095 ; du reste, aucun fait ne témoigne en faveur de la contagion du mal ; si les croisades ont joué un rôle dans *l'étiologie* du feu sacré, c'est en amenant le dépeuplement des campagnes et l'abandon de la culture du sol.

A l'époque où les auteurs de la Société royale de médecine rédigèrent leur remarquable rapport, l'ergotisme gangréneux était encore peu connu ; cependant les travaux de Duhamel (1749), les expériences et les observations de Salerne, de Read, de Vetillart et Maret avaient montré la possibilité de cet accident ; les auteurs de la Société royale rapprochent les faits d'ergotisme gangréneux des épidémies de feu sacré, mais ils ne concluent pas d'une façon catégorique.

Fuchs a assimilé complétement le feu sacré à l'ergotisme gangréneux ; il résume ainsi les caractères communs que permet cette assimilation :

1° Le feu sacré se montre préférablement dans les années dont l'hiver a été rigoureux, l'été humide et pluvieux ; très-souvent ses épidémies coïncident avec des années où la récolte est mauvaise, ou même avec la disette et la famine ; une coïncidence aussi constante ne se rencontre pas pour les autres maladies épidémiques ; jamais le feu sacré ne se montre dans les années d'abondance.

2° Le feu sacré se limite à quelques districts isolés, il ne se répand pas sur de vastes étendues de territoire ; le plus fréquemment c'est en France qu'on l'observe, en Lorraine, dans les Flandres, en Aquitaine, dans le Dauphiné et l'Ile de France. Quelques rares épidémies sont notées en Angleterre (Heusinger, *gegen Hecker's Angabe*), dans les Pays-Bas, en Espagne et en Portugal ; quant à l'Italie, dotée d'une culture mieux entendue, elle n'est pas visitée par cette épidémie.

3° Les épidémies de feu sacré sont limitées dans le temps comme dans l'espace, elles ne dépassent la durée d'un an que lorsque deux années de disette se succèdent ; en règle générale, le printemps met fin aux épidémies. Comme on sait, l'ergot perd au bout d'un an ses propriétés toxiques ; il s'ensuit que l'ergotisme apparaît en général après la moisson, et que les mois d'août et de septembre peuvent être considérés comme ceux où il fait les plus grands ravages.

L'identité du feu sacré et de l'ergotisme gangréneux paraît également démontrée à Haeser. Anglada, au contraire, nie que l'ergotisme puisse rendre compte des ravages produits par le feu sacré au moyen âge, et il rejette l'interprétation des auteurs précédents; d'après lui, le feu sacré serait une maladie aujourd'hui éteinte, dont la nature et les causes nous échappent, et à laquelle il propose de donner le nom très-vague de *grande épidémie gangréneuse du moyen âge*.

Je n'ai pas à prouver ici la réalité des accidents gangréneux qui sont la suite de l'empoisonnement par l'ergot (*voy.* Ergotisme); je me contenterai de montrer que les conditions de milieu dans lesquelles se sont produites les épidémies de feu sacré expliquent la gravité exceptionnelle de l'ergotisme gangréneux au moyen âge; il me sera facile aussi de prouver que dans des temps plus rapprochés de nous, l'ergotisme gangréneux a donné lieu à quelques épidémies qui rappellent complétement celles qui sont décrites sous le nom de feu sacré.

Toute la période comprise du dixième au douzième siècle n'est qu'une longue anarchie féodale, les révoltes des seigneurs, les incursions des Normands, les croisades, dépeuplent les campagnes et empêchent la culture du sol; des pluies interminables détruisent à plusieurs reprises les récoltes ou altèrent profondément les grains. Tous les historiens insistent sur l'extrême misère des populations. Pendant l'horrible famine de 1031, « il se trouva, dit Mézeray, plusieurs personnes qui déterraient les corps pour les manger, qui allaient à la chasse des petits enfants, qui se tenaient au coin des bois, comme des bêtes carnassières, pour dévorer les passants. Il y eut même un homme qui, possédé par la convoitise du gain, étala de la chair humaine dans la ville de Tournus, mais il expia ce détestable forfait dans les flammes. Cette extrême disette de blé procédait de pluies froides et continuelles qui détrempaient la terre et la refroidissaient, de telle sorte que les grains ne pouvaient germer ou mouraient tout aussitôt qu'ils étaient germés. » (Mézeray, *op. cit.*).

Au commencement du onzième siècle, la misère est si grande dans le pays Messin, que la vie est devenue à charge, dit un auteur contemporain, l'abbé Constantin. « On voudrait bien s'enfuir, ajoute-t-il, mais comme on manque de tout, on n'ose entreprendre le voyage, les villes sont entièrement dépeuplées, les bourgs et les villages réduits en cendres; le fer, le feu, la famine, la peste, ont tout ravagé, plusieurs même d'entre les nobles sont réduits à l'indigence; les vignes sont arrachées, les arbres coupés, les monastères dépeuplés, prêts à être totalement abandonnés et réduits en d'affreux déserts. » (*Histoire générale de Metz*, citée par F. Maréchal, *op. cit.*).

Faut-il s'étonner si les maladies d'alimentation prennent dans ces conditions un développement exceptionnel? Est-il surprenant que ces maladies aient aujourd'hui presque complétement disparu avec nos cultures si bien entendues, avec nos voies de communication si faciles, si rapides, avec la connaissance que nous avons des principes toxiques et les règlements de police bromatologique qui sont en usage chez tous les peuples civilisés?

Quelques épidémies observées au dix-huitième siècle montrent bien que le feu sacré n'est pas une maladie éteinte, et qu'elle reparaîtrait si les conditions de milieu redevenaient analogues à ce qu'elles étaient au moyen âge.

En 1710, l'ergotisme gangréneux règne dans l'Orléanais et le Blésois; en 1709 et 1716, Nicolas Langius observe l'ergotisme gangréneux à Lucerne et aux environs; en 1709, une épidémie importante sévit en Dauphiné là même où le feu sacré avait fait de si grands ravages quelques siècles auparavant; je crois devoir

insister sur cette dernière épidémie, car ses analogies avec le feu sacré sont évidentes.

Le Comte, médecin de l'abbaye de Saint-Antoine, n'hésite pas à reconnaître une manifestation du feu sacré ou feu Saint-Antoine, et il décrit ainsi qu'il suit l'épidémie de 1709 : Les malades sentent un feu dévorant au centre de la partie atteinte, qui les brûle et y cause des douleurs intolérables, tandis que l'extérieur est plus froid que la glace.... La partie malade finit par devenir livide et sans sentiment lorsqu'on la découpe ; enfin noire et sèche comme si le feu y avait passé, et les chairs ne tombent point en pourriture. Il semble que les parties vives se séparent des mortes.

La misère était alors très-grande parmi les paysans du Dauphiné, et Le Comte attribue la maladie à la mauvaise qualité des aliments.

Un rapport de Gassoud, médecin de la même abbaye, est encore plus précis; la maladie apparut, dit-il, à la suite de la guerre et de la disette; elle s'attaquait seulement aux paysans et aux mendiants, qui avaient été forcés de se nourrir d'un pain de très-mauvaise qualité. D'après la description de Gassoud, la gangrène des extrémités était tantôt sèche, tantôt humide.

Les archives de l'abbaye Saint-Antoine contiennent, outre les mémoires précédents, une relation due à un frère religieux, le F. Bossau ; on y trouve des observations de gangrène sèche tout à fait comparables à celles données par les auteurs qui ont décrit le feu sacré, témoin les faits suivants : Une femme qu'on emmenait sur une ânesse ayant touché un buisson en passant, la jambe lui tomba sans hémorrhagie, et elle l'apporta en ses mains à l'hôpital ; chez un paysan auquel on fit l'amputation du bras, les doigts étaient si secs, qu'on les aurait rompus plutôt que de les faire plier. Bossau rapporte aussi quelques exemples de gangrène humide ; les pieds se tuméfiaient, puis on voyait s'élever sur les extrémités de petites vessies (phlyctènes) noires, rouges ou violettes ; enfin, le membre devenait noir ; peut-être y avait-il là un mélange d'ergotisme gangréneux et de scorbut ; la gangrène produite par l'ergot est généralement une gangrène sèche.

Des faits qui précèdent, on peut conclure avec les auteurs de l'Académie royale de médecine, avec Fuchs, avec Haeser, que le feu sacré ou feu Saint-Antoine doit être assimilé à l'*ergotisme gangréneux* (*voy.* ce mot. — *Voy.* aussi à un autre point de vue l'article MONOMANIE, p. 170). A. LAVERAN.

BIBLIOGRAPHIE. — *Recherches sur le feu Saint-Antoine par MM. de Jussieu, Paulet, Saillant et l'abbé Tessier*. In *Mémoires de la Soc. Royale de Méd.* 1776, p. 260. — GRUNER. *Morborum antiquitates*. — FUCHS. *Das heilige Feuer im Mittelalter*. In *Annales de Hecker*, janvier 1834, t. XXVIII. — OZANAM. *Histoire des maladies épidémiques*, t. II, p. 316. — SPRENGEL. *Opuscula Acad. Lips.* 1844. — MARÉCHAL (F.). *Recherches sur les maladies endémiques et épidémiques qui ont régné à Metz et dans le pays Messin, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours*. In *Mémoires de la société médicale des sciences de la Moselle*. — HAESER. *Handbuch der historisch. geogr. Pathologie*. — MERSSEMAN. *Communic. à l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 24 nov. 1849.— FALLOT. *Union médicale*, 1850, t. IV, p. 441. — BACQUIAS. *Recherches sur les maladies désignées sous le nom de feu sacré*. In *Mémoires de la Société académique de l'Aube*, 1864. — ANGLADA. *Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*, 1869, p. 351. A. L.

FEU DE DENTS. *Voy.* DENTITION et STROPHULUS.

FEUCHTERSLEBEN (ERNST VON). Célèbre médecin et littérateur allemand, membre de la Faculté des sciences de Vienne, naquit dans cette ville le 29 avril 1806. Il était fils d'un fonctionnaire noble du gouvernement autrichien;

l'amour de l'indépendance et son goût pour les sciences le détournèrent de la carrière officielle à laquelle le destinait son père, et où il eût pu espérer un brillant avenir; il fit ses études scientifiques à l'Académie équestre de Sainte-Thérèse, puis s'appliqua à la médecine à l'Université de Vienne. Il se fit recevoir docteur en 1833, devint en 1840 secrétaire de la Société de médecine de Vienne, qui venait d'être formée, et publia de 1840 à 1844 les transactions de cette société. Il inaugura en 1844 un cours à l'Université sur les maladies mentales, dont l'étude était alors fort négligée en Autriche, et par ses efforts réussit à amener la fondation d'un nouvel asile pour les aliénés. En 1845, Feuchtersleben fut nommé doyen de la Faculté de médecine de Vienne, et, en 1847, vice-directeur des études médicales. Lorsqu'en 1848 les troubles politiques éclatèrent en Autriche, il y prit une grande part; c'est à ce moment qu'il refusa le portefeuille de ministre de l'instruction publique, pour n'accepter que les fonctions plus modestes de sous-secrétaire d'État; mais voyant échouer tous ses efforts pour amener des réformes utiles, condamné d'autre part au repos par le mauvais état de sa santé, il résigna ses fonctions avant la fin de l'année 1848 et rentra dans la vie privée. Il ne put jouir longtemps du repos qu'il s'était donné et mourut à Vienne le 3 septembre 1849.

Feuchtersleben s'est occupé avec un égal succès de médecine, de littérature et de philosophie; son livre sur l'hygiène de l'âme a obtenu un énorme succès; la quarantième édition en a été imprimé à Vienne en 1874. Ardent admirateur des beautés naturelles et artistiques, doué d'un goût exquis, il a exprimé ses vues et ses observations dans des poésies fort belles, dont la versification rappelle jusqu'à un certain point celle de Gœthe. Nous n'avons rien à dire ici des œuvres littéraires de Feuchtersleben, qui sont très-remarquables et ont été réunies et publiées en sept volumes par le poëte Hebbel à Vienne (1851-53); nous citerons seulement:

I. *Dissert. inaug. sistens lineamenta isagoges in doctrinam de indicationibus*. Vindobonæ, 1834, gr. in-8°. — II. *Ueber das Hippocratische erste Buch der Diät* (περί διαίτης). Wien, 1835, in-8°. — III. *Versuch einer Prüfung der neuesten ärztlichen Ansicht von der Krankheit als ein After-organismus*, etc. In *Med. Jahrb. des k. k. Œsterr. Staates*. Bd. XXIII, p. 180, 1837. — IV. *Die Richtungen der ietzigen Medicin*. Ibid., Bd. XXXIV, p. 129, 1841. — V. *Die gerichtliche Frage über den Irrsinn*. Ibid., Bd. LI, p. 158, 1845. — VI. *Ueber die Gewissheit und Würde der Heilkunst*. Wien, 1837. — VII. *Lehrbuch der ärztlichen Seelenkunde*. Wien, 1845. — VIII. *Zur Diätetik der Seele*. Wien, 1838, in-12; 40e édition, ibid., 1874. — IX. *Beiträge zur Literatur-, Kunst- und Lebenstheorie*. Wien, 1837-41, 2 vol. gr. in-12. — X. *Geist der Deutschen Klassiker*, 3e édit., Wien, 1866. — XI. *Gedichte*. Stuttgart, 1836.
L. Hn.

FEUERLEIN (Georges-Christophe). Médecin allemand, naquit à Nuremberg, le 15 juillet 1694. Fils d'ecclésiastique, il songea tout d'abord à embrasser la carrière de son père, et dans ce but alla étudier la théologie à Iéna et à Altdorf. Mais à la mort de son père, il quitta la théologie pour la médecine et étudia cette dernière à Halle, sous la direction du célèbre Hoffmann. Reçu docteur en 1722, il alla exercer l'art de guérir à Nordlingen, mais l'année suivante il s'établit à Feuchtwangen, dans le pays d'Anspach, où il fut nommé médecin pensionné; en 1730 il devint médecin à Heilbronn. Enfin, appelé à Anspach même par le margrave, il fut admis dans le collége des médecins, établi dans cette ville, devint médecin de la cour et de la garnison, et conseiller aulique. Feuerlein mourut le 25 mai 1756, laissant:

I. *Diss. de abusione abstractionis metaphysicæ in doctrina morum*. Altdorff, 1717, in-4°. II. *Diss. de amore Dei puro et perfecto*. Altdorf, 1717, in-4°. — III. *Diss. de situ erecto in morbis periculosis valde noxio*. Halle, 1722, in-4°. — IV. *Heilbronnisches Zeugniss der*

göttlichen Güte und Vorsorge bey dem uralten, aber neu entdeckten, mitten in dem Kloster Heilsbronn befindlichen Heilbronnen, etc. Nürnberg, 1730, in-4°. — V. Observations sur l'action des eaux d'Heilbronn et l'emploi du calomel contre les douleurs articulaires et les perforations du palais dans le *Commercium litterarium* de Nuremberg (1751 et 1756). L. Hn.

FEUILLE DE FIGUIER. On a donné ce nom à l'ensemble des sillons qui occupent la face profonde du pariétal, et dont la disposition a de l'analogie avec celle des nervures de la feuille du figuier. D.

FEUILLE DE MYRTE. Spatule terminée en pointe, et qui a la forme d'une feuille de myrte. D.

FEUILLES (Mat. méd.) Les feuilles des plantes jouent un rôle important dans la matière médicale et la thérapeutique ; elles participent à un haut degré à la partie active de la plante entière, et cèdent, avec une grande facilité, cette partie active aux différents véhicules ; mais pour qu'elles possèdent au maximum toutes les propriétés dont elles sont susceptibles, il faut apporter le plus grand soin dans leur récolte.

Une foule de circonstances : la culture, le climat, la composition et l'exposition du terrain, la saison, l'âge et la santé de la plante, exercent une influence notable sur sa constitution, et par suite sur sa composition. Il importe donc de ne récolter les feuilles que dans les conditions favorables au développement des principes qui les font rechercher.

De nombreux exemples prouvent que la composition chimique des végétaux varie d'une manière notable aux différentes époques de leur existence. Les principes actifs de l'aconit, de l'apocyn, de la viorne clématite n'existent pas dans les jeunes pousses : en Suède on mange les jeunes pousses d'aconit en salade ; en Amérique on fait de même pour les jeunes pousses d'apocyn, et en Toscane pour les pousses de la viorne. On peut établir les règles suivantes pour la récolte des feuilles : si elles doivent être récoltées seules et isolées des autres parties de la plante, on devra toujours faire cette récolte un peu avant la fleuraison de la plante, car plus tard elles deviennent dures, comme ligneuses, moins abondantes en sucs, qui affluent vers les parties supérieures pour servir de nourriture aux nouveaux organes qui doivent prendre naissance ; telles sont les feuilles de mauve, de guimauve, de chicorée, de scabieuse, etc. Il faut, au contraire, attendre l'époque de la floraison, quand les feuilles partagent avec les fleurs un principe aromatique qui augmente et devient plus suave à mesure que la plante approche de la floraison ; les plantes aromatiques telles que certaines labiées sont dans ce cas.

Une fois la floraison arrivée, l'augmentation des principes actifs n'a plus lieu. Bien plus, une diminution de plus en plus considérable de ces principes a lieu ; c'est là justement ce qu'il faut prévenir.

La plus grande partie des feuilles est employée à l'état de dessiccation ; mais certaines feuilles ne pourraient pas subir cette opération sans perdre toutes leurs propriétés, on est donc obligé de les employer à l'état frais : toutes les feuilles des plantes de la famille des Crucifères sont dans ce cas.

Les feuilles doivent être récoltées, autant que possible, par un temps sec, deux ou trois heures après le lever du soleil, et quand toute l'humidité de la nuit a disparu.

La dessiccation des feuilles doit être faite avec le plus grand soin : on les étend sur des claies en osier en couches très-minces, et on les expose soit

dans des greniers recevant toute l'ardeur du soleil, soit dans une étuve chauffée à 35° ou 40°, en ayant soin que l'air soit convenablement renouvelé. Les feuilles sont sèches lorsqu'elles sont cassantes ; mais comme on ne pourrait pas les manier à cet état, il faut, avant de les serrer, les exposer pendant quelques heures à l'air libre et à l'ombre, pour qu'elles reprennent un peu de souplesse.

Nous indiquons, dans le tableau suivant, l'époque de la floraison pendant laquelle certaines feuilles doivent être récoltées.

FEUILLES ISOLÉES QUE L'ON RÉCOLTE UN PEU AVANT LA FLORAISON.

Bouillon-blanc.	Mauve.
Chicorée.	Saponaire.
Guimauve.	Trèfle d'eau.

FEUILLES QUE L'ON RÉCOLTE AU COMMENCEMENT DE LA FLORAISON.

Aconit napel.	Jusquiame.
Belladone.	Rhus radicans.
Ciguë.	Stramonium.
Digitale.	Tabac.

FEUILLES RÉCOLTÉES CONJOINTEMENT AVEC LES FLEURS PENDANT LA FLORAISON.

Absinthe.	Mélisse.
Bourrache.	Mercuriale.
Calament	Morelle.
Chamaedrys.	Pariétaire.
Fumeterre.	Rue.
Hysope.	Sauge.
Lierre terrestre.	Tanaisie.

LUTZ.

FEUILLET (Louis), voyageur, astronome et botaniste français, naquit à Mane, près Forcalquier (Provence), en 1660, et mourut à Marseille le 18 avril 1732. Il se fit moine pour pouvoir librement se livrer à l'étude, et entra dans l'ordre des Minimes le 2 mars 1680. Il acquit bientôt une grande réputation en astronomie, en physique, et fut emmené par Jacques Cassini dans un voyage dans l'Archipel. Il fit successivement plusieurs voyages aux Antilles, au Chili et au Pérou, et chaque fois rapporta un grand nombre de documents, d'observations astronomiques, d'échantillons de plantes et de minéraux, etc. Il fut chargé en 1724 d'un voyage aux Canaries pour déterminer rigoureusement le premier méridien à l'Ile-de-Fer. Enfin il termina sa laborieuse existence à Marseille, où Louis XIV lui avait fait construire un observatoire.

Feuillet a rendu de grands services à la botanique, en faisant connaître un grand nombre de plantes nouvelles douées de propriétés médicales, telles que le *datura arborea*, l'*alstrœmeria ligtu*, l'*oxalis rosea*, le *psoralea glandulosa*, le *madia sativa*, etc., etc. Linné, pour perpétuer le souvenir des travaux de ce savant, a donné son nom à un genre de plantes (*Fevillea*), de la famille des Cucurbitacées. C'est à ces divers titres qu'il méritait de figurer ici, bien qu'il ne fût pas médecin.

Nous citerons de lui :

I. *Journal des observations physiques, mathématiques et botaniques faites sur les côtes orientales de l'Amérique méridionale et dans les Indes occidentales de* 1707 *à* 1712. Paris, 1714, in-4°, 2 vol. — II. *Suite du journal*, etc, Paris, 1725, in-4°. — III. *Histoire des plantes médicinales qui sont le plus d'usage aux royaumes du Pérou et du Chili, composée sur les lieux, par l'ordre du roi, en* 1709, 1710 *et* 1711. Paris, 1714 et 1725, 3 vol. in-4°. (Avec cent planches dessinées avec beaucoup d'exactitude). Cet ouvrage a été traduit en allemand par G.-L. HUTH, Nuremberg, 1756-57, in-4°, 2 vol. — IV. Nombreuses observations dans les *Mém. de l'Acad. des sciences*. L. HN.

FEUILLINE. Principe amer, brun, incristallisable, découvert par Peckolt dans les graines de *Fevillea cordifolia* (Cucurbitacées), qui en renferment environ 2 ½ pour cent; ce principe, peu connu encore, est précipitable par le sous-acétate de plomb et par le tannin. L. HN.

FEURS (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique sulfureuse et faible, Forum Segusiavorum.* Dans le département de la Loire, dans l'arrondissement et à 22 kilomètres de Montbrison, près des digues qui ont resserré le lit de la Loire, sur la rive droite de ce fleuve, est un chef-lieu de canton peuplé de 2,600 habitants où l'on trouve encore des ruines romaines. Feurs, patrie de l'anatomiste Duverney, était déjà une ville assez importante des Gaules, elle devint plus tard la capitale du Forez, auquel elle donna son nom. Ses comtes l'abandonnèrent en 1441 pour aller habiter Montbrison, les Calvinistes s'en rendirent maîtres et la détruisirent en 1562.

A un kilomètre au sud-est du bourg de Feurs, au milieu d'un champ, émerge d'un terrain tertiaire une source connue dans le pays sous le nom d'*eau des Quatre*. Son eau claire et limpide, quand elle a laissé déposer sur les parois intérieures de sa fontaine une grande quantité d'oxyde de fer, a une odeur très-manifestement hépatique et un goût ferrugineux très-prononcé. Sa température est de 13°,8 centigrade; on ne connaît ni sa densité ni son analyse chimique exactes.

Elle est employée à l'intérieur par les habitants de la contrée qui viennent lui demander la guérison de leurs affections ou de leurs malaises qui proviennent d'un appauvrissement du sang occasionné par une convalescence longue et difficile, une anémie ou une chlorose. Quelques personnes enfin se lavent avec l'eau de la source des Quatre, quand ils sont affectés d'un eczéma léger et surtout très-limité. A. R.

FÈVE. *Faba* Tournefort. § I. **Botanique.** Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Légumineuses-Papilionacées. Établi par Tournefort, ce groupe a été placé par Linné dans le genre Vesce (*Vicia*). Les botanistes modernes ont été partagés à cet égard; les uns, Jussieu, De Candolle, etc., revenant à la manière de voir de Tournefort, les autres continuant, au contraire, les errements du savant suédois. Quoi qu'il en soit, le type *Faba* n'est représenté que par une seule espèce, le *Faba vulgaris*, D. C., (*Vicia Faba*, L.).

C'est une plante herbacée, annuelle, à tige simple, droite, haute de 60 centimètres à 1m,20. Elle est glabre et porte des feuilles pinnées à rachis terminé par une pointe sétacée, garni sur les côtés de une à trois paires de folioles elliptiques, oblongues, obtuses, de consistance épaisse. Les fleurs sont blanches, marquées d'une tache noire sur les ailes; elles sont placées deux à cinq ensemble sur un court pédoncule, et formées d'un calice à cinq dents inégales; d'une corolle papilionacée, dont l'étendard échancré est plus large que les autres pièces, de deux étamines diadelphes, et d'un ovaire comprimé surmonté d'un style court. Le fruit est une grande gousse enflée pubescente, contenant un certain nombre de graines, séparées par du tissu cellulaire, ovales, déprimées sur les faces, devenant d'un brun clair à la maturité et portant un hile linéaire sur le bord le plus court.

Cette plante paraît originaire de la Perse et des environs de la mer Caspienne; elle est aujourd'hui cultivée et même subspontanée dans la plus grande partie de l'Europe.

Le *Faba vulgaris*, D. C., est d'ordinaire désignée sous le nom vulgaire de *fève de marais*. Beaucoup d'autres semences portent ce nom de fève : nous les rappellerons ici en quelques mots :

Fève à cochon ou *fève de porc*. Nom de la jusquiame, correspondant au nom grec ὑοσκύαμος.

Fève à visage ou *fève peinte*. Nom donné au haricot commun.

Fève de Bengale. Nom donné au myrobolan citrin.

Fève de Calabar. Nom des semences du *Physostigma venenosum*, Balf., (*voy.* CALABAR et PHYSOSTIGMA).

Fève d'Égypte. Nom donné aux semences du *Nelumbium speciosum*, W., et aussi à celles du *Nympha Lotus*, L.

Fève épaisse. Nom donné à une espèce d'orpin, le *Sedum Telephium*, L.

Fève de galérien. Nom donné à une grosse variété de la fève ordinaire.

Fève de loup. Nom vulgaire de l'*Hellébore fétide* ou *Pied de Griffon* (*Helleborus fœtidus*, C.), donné aussi à l'*Aconit Tue-Loup* (*Aconitum Lycoctonum*).

Fève de mer. Nom donné dans quelques endroits au *haricot commun*.

Fève de Malacca. Nom donné dans les Indes orientales aux fruits de l'*Anacarde oriental* (*Semecarpus Anacardium*, L.).

Fève de Saint-Ignace ou *fève de l'Inde*. Nom donné aux semences de l'*Ignatia amara*. D'après Dunal, on donne aussi ce nom aux semences du *Semecarpus Anacardium ;* d'après De Candolle, les Brésiliens emploient cette dénomination pour deux Rubiacées, du genre *Phaloë;* enfin, Martius rapporte que dans la même contrée on désigne ainsi les semences de Fevillea (*voy.* IGNATIA).

Fève de trèfle. Nom donné au fruit de l'*Anagyris fœtida*, L.

Fève du diable. Nom vulgaire d'une espèce de caprier, le *Capparis cynophallophora*.

Fève lovine. Semence du lupin blanc.

Fève marine. Nom donné au *Cotylet* ou *Nombril de Vénus* (*umbiliculus pendulinus*, L.).

Fève Pichurim. Nom donné à deux semences de Laurinées appartenant au genre *Nectandra* (*voy.* ce mot).

Fève pontique. Semences du *Nymphæa Lotus*, L..

Fève puante. Nom donné à une sorte de pois que l'on mange à Java et qui donne une mauvaise odeur à ceux qui s'en nourrissent (Thunberg, *Voyages*, II, 361). C'est peut-être la semence du *pois à gratter* (*Dolichos pruriens*, L.).

Fève purgative. Nom donné par Dujardin aux semences du pignon d'Inde.

Fève de terre. Nom donné à l'arachide (*Arachus hypogœa*, L.).

Fève Tonka. Nom des semences du Coumarina ou *Dipteryx odorata*, L. (*voy.* COUMARINA et DIPTERYX).

TOURNEFORT. *Institutiones Rei Herbariæ*. — LINNÉ. *Species*, 1039. — DE CANDOLLE. *Flore française*, IV, 508. — ENDLICHER *Genera*. — BENTHAM et HOOKER. *Genera Plantarum*. — BAILLON. *Histoire des plantes*. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, I, 462. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édit. III, 380. PL.

§ II. **Emploi médical**. FÈVE DES MARAIS. La fève des marais ou fève commune contient de l'amidon, du sucre, une matière organique, du phosphate de chaux, de la potasse. Le carbonate de potasse abonde surtout dans la tige. La pellicule de la semence renferme du tannin. C'en est assez pour justifier, dans une certaine mesure, l'emploi qu'on fait de la fève de marais comme adoucissant, diurétique et astringent. Il faudra employer de préférence la tige ou les cendres

de tige en infusion ou en décoction si l'on recherche surtout l'effet diurétique, et la pellicule de la semence si l'on recherche l'effet astringent. On peut préparer, comme on le fait souvent dans les campagnes, un vin diurétique en faisant infuser 60 grammes environ de cendre de tige et quelques gousses de fève dans un litre de vin blanc, dont on prend six ou huit cuillerées chaque jour, en une ou deux fois. Cette propriété diurétique de la fève commune est admise depuis longtemps, et Guy de Chauliac la mettait souvent à profit dans les maladies de la vessie et des reins. Quant à la propriété astringente, elle était bien connue de Dioscoride qui recommande contre la dysenterie et le flux de ventre la fève cuite dans de l'oxycrat, en ayant soin d'ajouter qu'on doit la prendre avec son « écorce », c'est-à-dire sa pellicule. L'association de cette propriété astringente à la propriété adoucissante, absorbante qui résulte de la présence de l'amidon et du phosphate de chaux, semble recommander l'emploi de la fève principalement dans les inflammations chroniques du tube digestif, et c'est en effet dans ces cas de diarrhée chronique que Cazin dit avoir obtenu les meilleurs effets d'une alimentation exclusive avec la bouillie de farine de fèves.

Cette farine fait partie des *quatre farines résolutives*. Les fleurs de la fève peuvent être employées comme *aliment* chez les personnes qui ne présentent aucune indication thérapeutique de l'emploi de la fève. Celle-ci pèse souvent à l'estomac ; mais on la rend beaucoup plus digestible en la débarrassant de son enveloppe. D.

Fève de Calabar. *Voy.* Calabar et Physostigma.

Fève de Saint-Ignace. C'est au jésuite Camelli, dont le nom est resté attaché à l'une des plus belles fleurs exotiques que l'Europe possède aujourd'hui, que nous devons la connaissance des propriétés de la fève de Saint-Ignace. Il lui a consacré un travail spécial inséré dans les *Transactions philosophiques* pour 1699, et portant ce titre : *De faba sancti Ignatii, excerpta ex epistola ad Joannem Rey et Jacobum Petiver*. En même temps qu'il faisait connaître cette plante au point de vue botanique, le savant jésuite appelait l'attention des médecins sur le parti utile qu'ils peuvent en tirer. Mais ce médicament n'a guère prospéré, à raison de sa ressemblance avec la noix vomique qui a absorbé toute l'attention des thérapeutistes. Une étude comparée de la noix vomique et de la fève de Saint-Ignace, au point de vue de leur activité comparative, de leur action et de leurs indications, serait certainement opportune.

La fève de Saint-Ignace est, comme on l'a dit plus haut, la semence de l'*Ignatia amara* ou *Strychnos Ignatii*, Logoniacée qui croît aux Philippines et en Cochinchine. C'est un arbuste grimpant dont le fruit, comparé par les uns à une poire de bon-chrétien, par les autres à un melon, contient dans une pulpe charnue et amère une vingtaine de semences de la grosseur d'une noix quand elles sont fraîches et se réduisant par la dessiccation à celui d'une aveline. Guibourt leur assigne les caractères suivants : « Les fèves de Saint-Ignace, telles que le commerce les fournit, sont plus grosses que des olives, généralement convexes et arrondies du côté qui regardait l'extérieur du fruit, anguleuses et à trois ou quatre facettes du côté opposé, ordinairement plus épaisses et plus larges vers une des extrémités où se trouve une ouverture correspondant à la base de l'embryon qui est beaucoup plus petit que la cavité qui le renferme, mais cette plus grande largeur répond quelquefois à l'extrémité opposée. Tantôt les graines sont pourvues d'un reste d'épisperme blanchâtre, tantôt elles sont réduites à leur endo-

sperme corné, demi-transparent, fort dur, d'une saveur très-amère, et inodore (Guibourt, *Hist. nat. des drogues simples*, Paris, 1876, t. II, p. 561).

La fève de Saint-Ignace doit son activité, comme la noix vomique, à la *strychnine* (*voy.* STRYCHNINE) qui en a été isolée par Pelletier et Caventou, en traitant la fève de Saint-Ignace par l'éther, puis par l'alcool bouillant, évaporant celui-ci, reprenant l'extrait par l'eau et précipitant par les alcalis. La strychnine est combinée dans la fève de Saint-Ignace à un acide, l'acide *igazurique*. Y trouve-t-on également de la brucine et de l'*igazurine*, cet alcaloïde intéressant, découvert en 1853 dans la noix vomique? Cela est probable, ces trois alcaloïdes marchant d'habitude ensemble et se retrouvant dans les mêmes plantes; mais M. Desnoix a borné, à propos de l'*igazurine*, ses recherches à la noix vomique. C'est certainement une analyse à refaire de plus près.

La fève de Saint-Ignace est un poison fort analogue à la noix vomique; elle suscite comme celle-ci des accidents tétaniques qui, en se répétant, amènent la mort par un état contractural des muscles respiratoires. Loureiro, qui l'a expérimentée jadis sur des animaux très-divers, a constaté le caractère convulsif des accidents que produit la fève de Saint-Ignace. Sidren et Alm ont constaté que la poudre de fève de Saint-Ignace tue les chiens à la dose de 18 grains (1gr,20), et les expériences de Delille et Magendie ont fait ressortir l'analogie absolue des effets toxiques de cette graine avec ceux de la noix vomique.

Tout poison énergique recèle un médicament utile; la fève de Saint-Ignace ne déroge pas à cette règle, et il n'est pas douteux qu'elle ne soit susceptible de toutes les applications thérapeutiques que l'on a faites de sa congénère la noix vomique, et que nous aurons l'occasion d'étudier plus tard (*voy.* NOIX VOMIQUE). C'est ainsi qu'elle est considérée comme apéritive, comme susceptible de combattre l'atonie des voies digestives, de remédier à la constipation, de guérir les fièvres intermittentes, principalement les fièvres quartes, etc. Le médecin bavarois Eisenmann a fait ressortir le parti que l'on peut en tirer dans la chloro-anémie en l'associant aux ferrugineux et quelquefois aussi à la rhubarbe. Il conseille de donner la poudre de fève de Saint-Ignace à la dose de 0gr,10 par jour, mêlée au lactate de fer, ou à la limaille de fer porphyrisée, à la rhubarbe et à l'oléo-saccharum de menthe poivrée. Voici sa formule :

Poudre de fève de Saint-Ignace	0,06 centigrammes.
Lactate de fer ou limaille de fer porphyrisée . .	0,18 —
Rhubarbe	0,18 ou 0,24
Oléo-saccharum de menthe poivrée	0,36 —

Faire un paquet.

Il prescrit deux paquets par jour. Il dit avoir constaté que les ferrugineux sont beaucoup mieux supportés de cette façon, que l'appétit se relève sous l'influence de ce moyen, et que la constipation, si habituelle dans la chloro-anémie et augmentée par les ferrugineux, paraît se dissiper sous l'influence de la fève de Saint-Ignace (Eisenmann, *Du traitement de la chloro-anémie par la fève de Saint-Ignace, seule ou associée au fer*, in *Bull. de thérap.*, 1859, t. LVII, 241).

Les gouttes amères de Baumé, dont la formule est conservée dans le Codex de 1866, sont à peu près la seule forme sous laquelle s'emploie aujourd'hui la fève de Saint-Ignace. Le Codex leur assigne la formule suivante :

Fève de Saint-Ignace râpée	500 grammes.
Carbonate de potasse	5 —
Suie	1 —
Alcool à 60°	1000 —

On fait macérer pendant dix jours, on passe, on exprime et l'on filtre. La dose est de 1 à 8 gouttes dans une infusion ou une macération amère, ou mieux dans du vin de quinquina.

Comme je ne crois guère à l'existence de succédanés véritables, les médicaments les plus rapprochés me semblant avoir toujours leur personnalité thérapeutique qu'un examen plus attentif ne peut manquer de mettre en relief; j'estime qu'il y aurait lieu de remettre ce médicament à l'étude et de le comparer à la noix vomique dans les applications diverses qui ont été faites de ces deux agents.

Il ne faut pas confondre avec la véritable fève de Saint-Ignace les graines de diverses *Fevillea* de la famille des Cucurbitacées (*Fevillea trilobata*, *Fevillea hederacea*, etc.) qui portent aussi au Brésil le nom de fèves de Saint-Ignace, qui sont drastiques et dont les propriétés ne ressemblent pas à celles de la vraie fève de Saint-Ignace de la Malaisie et de l'océan Indien. FONSSAGRIVES.

FÈVE PICHURIM. La *fève de pichurim*, appelée aussi *fève pichonin*, *pichola*, *pichora* ou *noix de sassafras*, doit son parfum suave, qui participe de celui de la muscade et du sassafras, à un acide cristallisable très-analogue, si ce n'est identique, à l'acide benzoïque. C'est un parfum sans usage en médecine. F.

FÈVE TONKA. Le fruit du *dipteryx*, ou *coumarouna*, *odorata* est une drupe de la forme d'une amande, mais plus grosse et mesurant $0^m,06$ à $0^m,07$ de longueur, contenant une semence de 27 à 45 millimètres de longueur, à épisperme noirâtre, ridé, à amande bilobée, grasse, onctueuse, d'odeur suave, rappelant celle du sassafras et du mélilot. La fève Tonka doit son odeur à une substance aromatique cristalline, regardée par Vogel de Munich comme de l'acide benzoïque, mais qui, d'après les recherches de Guibourt, Boullay et Boutron, en diffère absolument et constitue un principe particulier, la *coumarine* (*voy.* DIPTERYX et COUMARINE).

Cette substance est associée, dans la fève Tonka, à une huile essentielle, à une huile grasse et à de l'acide benzoïque.

La fève Tonka intéresse plus les parfumeurs que le médecin. On en prépare une teinture qui entre dans la composition de beaucoup de *bouquets* ou parfums composés. Ce que l'on appelle en parfumerie *extrait de fève de Tonka* est préparé par la macération de 1 partie de fèves de Tonka et de 10 parties d'alcool rectifié. On se sert de cet extrait pour préparer le *bouquet des champs* dont le parfum ressemble assez à celui du foin fraîchement coupé (S. Piesse, *Des Odeurs, des parfums et des cosmétiques*, traduction O. Reveil, Paris, 1865, p. 184).

La fève Tonka doit, l'analogie l'indique, avoir les propriétés stimulantes et antispasmodiques des autres médicaments benzoïques, mais son usage est resté nul jusqu'ici. FONSSAGRIVES.

FÉVEROLE. Nom donné à une variété de la fève, à petites semences. PL.

FÉVIER (*Gleditschia* L.). Genre de plantes de la famille des Légumineuses, tribu des Cæsalpiniées, série des Eucæsalpiniées. Leurs fleurs sont polygames, avec un réceptacle concave, plus profond dans celles dont le gynécée se développe complétement, turbiné ou campanulé. Sur les bords de son orifice supérieur

s'insèrent des sépales au nombre de trois à cinq, des pétales souvent d'un blanc verdâtre, assez semblables aux pièces du calice, souvent odorants, et des étamines en nombre variable, disposées sur deux verticilles, complets (pentamères) ou plus ou moins incomplets. Elles se composent de filets libres et d'anthères biloculaires, introrses, déhiscentes par deux fentes longitudinales. Le gynécée, rudimentaire ou nul dans les fleurs mâles, se compose d'un ovaire uniloculaire, 2-∞-ovulé, surmonté d'un style dont la tête stigmatifère est dilatée, parfois bilobée. Le fruit est une grande gousse indéhiscente ou s'ouvrant incomplétement, rectiligne, aplatie, aiguë au sommet, moins atténuée généralement à la base. Sous une couche extérieure épaisse, coriace, sèche, lisse, brune ou noirâtre, le péricarpe comprend une couche irrégulière, épaisse, spongieuse et celluleuse, séparant les unes des autres des logettes monospermes, tapissées d'une membrane sèche et mince. Attachées par un funicule grêle, filiforme, rectiligne ou replié sur lui-même, les graines, solitaires dans chaque logette, sont petites, arrondies ou ovalaires, un peu aplaties ou presque sphériques. Leurs téguments coriaces, souvent jaunâtres ou d'un brun pâle, recouvrent un albumen épais, corné, translucide, entourant lui-même un embryon à cotylédons larges, ovales, aplatis, à radicule conique. L'une des espèces du genre a tiré son nom spécifique de ce fait que ses fruits sont normalement monospermes. Les Fèviers sont des arbres de l'Asie et de l'Afrique tempérées et de l'Amérique du Nord ; on les cultive assez souvent dans notre pays. Ils ont des feuilles alternes, bipinnées ou simplement pinnées, et cela sur un même pied, avec des bourgeons axillaires multiples. Leurs fleurs se disposent, à l'aisselle des feuilles ou sur le bois des tiges et des branches, en grappes simples ou ramifiées. Les axes de ces inflorescences, tout comme les rameaux foliifères, se transforment souvent dans ce genre en puissantes épines coniques, simples ou ramifiées. On distingue cinq ou six espèces de Fèviers. Toutes ont un bois utile. Dans la plupart, le fruit renferme intérieurement une pulpe plus ou moins abondante, qui dépend du mésocarpe et qui est d'abord riche en tannin. Plus tard, il s'y développe une certaine quantité de matière sucrée. Le Fèvier à triple épine (*Gleditschia triacanthos* L., *Spec.*, 1509) est le plus connu sous ce rapport. Avec la pulpe on prépare dans l'Amérique du Nord une liqueur fermentée, alcoolique et enivrante. Cette pulpe a d'abord une saveur douceâtre ; puis elle devient extrêmement amère et âcre, styptique même. On emploie en Chine et au Japon la gousse de quelques Fèviers pour rendre l'eau savonneuse. Les épines de plusieurs espèces sont dures, acérées et font des blessures graves. Les peintres ont souvent copié celles du *G. triacanthos* pour figurer la couronne de la Passion. Le pulpe du fruit de cette espèce est utile, dit-on, contre les catarrhes pulmonaires. Celle des *G. monosperma* Walt. et *brachycarpa* Pursh sert aux mêmes usages. Les espèces dont on emploie le bois sont, outre les précédentes, les *G. indica* Pers., *heterophylla* Bge, ? *sinensis* Lamk, *macroacantha* Desf., la plupart cultivées dans notre pays. H. Bn.

L., *Gen.*, n. 1159. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 319. — Juss., *Gen.*, 346. — Gærtn., *De fruct. et sem.*, II, 311, t. 46. — Lamk, *Illustr.*, t. 857. — Poir., *Dict. encycl.*, II, 641; Suppl., II, 641. — DC., *Mém. s. les Légumineuses*, I, t. 22; *Prodrom.*, II, 479. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, III, 381. — Spach, *Suit. à Buffon*, I, 90. — Endl., *Gen.*, n. 6866. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 1032. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 568, 1002, n. 313. — H. Baillon, *Hist. des plant.*, II, 89, 102, 175, fig. 54, 55.

FEVILLEA L., ou **FEUILLEA** **PERS.** Genre de plantes Dicotylédones,

que les botanistes placent dans la famille des Cucurbitacées, mais dans une tribu particulière, celle des *Nhandirobées*, dont Aug. de Saint-Hilaire avait même proposé de faire une famille distincte. Les plantes de ce groupe, dédiées au père Feuillet, auteur d'un ouvrage estimé sur les plantes médicinales du Pérou et du Chili, sont caractérisées par leurs fleurs toujours dioïques, leurs étamines libres, leur style distinct, l'insertion des semences et la position particulière de leurs vrilles, qui viennent à l'aisselle des feuilles et non sur les côtés comme dans les autres Cucurbitacées. Ce sont des plantes herbacées, originaires des contrées chaudes de l'Amérique, à tiges grimpantes, à feuilles alternes, palminerviées, à fleurs petites, axillaires, ayant un calice campanulé, quinquefide, une corolle à cinq divisions soudées à la base. Les fleurs mâles ont cinq étamines fertiles insérées avec les pétales sur la gorge du calice, et en outre, cinq étamines stériles. Les fleurs femelles ont les cinq pétales presque distincts, accompagnés de cinq lamelles, qui représentent probablement des étamines avortées, un ovaire semi-infère, surmonté de trois styles distincts, bifides au sommet. Le fruit est une baie charnue, triloculaire, à écorce mince, marquée vers sa partie moyenne d'un bourrelet circulaire, qui marque la limite de l'adhérence du calice, et porte cinq vestiges des lobes de cet organe. Les semences peu nombreuses sont fixées à la base des loges; elles sont comprimées, ovales, sans albumen, et renferment un gros embryon à cotylédons plans, charnus et huileux.

Les *Fevillea* ne sont pas très-nombreux en espèces : les deux seuls qui puissent intéresser la médecine sont :

1° Le *Fevillea cordifolia* Poiret, qui croît dans les Antilles, où on l'appelle *Avila* et *Noix de serpent*. Il est aussi décrit sous le nom de *Nhandiroba des Antilles*. C'est une plante à feuilles cordiformes, acuminées, entières ou divisées à leur sommet en trois lobes ou trois dents écartées, épaisses, un peu charnues, glabres sans points glanduleux. Le fruit ressemble à une coloquinte de 11 à 12 centimètres de diamètre. L'épicarpe est mince, fragile, et présente, sous l'épiderme, un tissu marqueté, formé de petites pièces ombiliquées, hexagonales; il recouvre une portion charnue, et renferme dans chacune des trois loges deux semences orbiculaires amincies sur les bords, de 5 à 6 centimètres de diamètre. Au-dessous de l'épisperme épais, coriace, uni et velouté, de couleur fauve, ces semences contiennent une grosse amande plate, huileuse, amère.

On retire de ces graines une quantité assez considérable d'une huile fixe, qui, à cause de son amertume, ne peut être comestible, mais qu'on utilise pour l'éclairage. C'est un purgatif doux, pris à petites doses. On l'emploie aussi comme vermifuge. La semence fraîche, broyée avec de l'eau, est un remède réputé utile contre la morsure des serpents venimeux et même contre les poisons végétaux, tels que le mancenillier. On a même, avec ces graines, fait en Europe, dans les cas d'empoisonnements par la ciguë, la noix vomique, quelques expériences que Mérat et De Lens rapportent dans leur *Dictionnaire de matière médicale*, et qui sembleraient indiquer une action assez efficace.

2° La seconde espèce de *Fevillea* qui mérite une mention est indiquée par Guibourt, sous le nom de *Fevillea Marcgravii* (*Fevillea trilobata* L. et *F. hederacea* Poiret?). C'est la plante décrite par Marcgraff sous le nom de *Ghandiroba* ou *Nhandiroba*, et qui présente comme caractère spécial un fruit ovoïde, obscurément triangulaire. à trois loges contenant chacune quatre semences. Ces

semences, irrégulièrement lenticulaires, ont de 2,5 à 3,5 centimètres de diamètre. Au-dessous d'une première couche épidermique fragile, elles ont une partie noirâtre mince et dure, toute parsemée de tubercules, qui sont plus nombreux vers la circonférence, où ils forment autour du bord des saillies placées comme les dents d'une roue. L'amande est plus épaisse que la précédente et paraît avoir les mêmes propriétés. D'après Martius, on désigne cette plante sous le nom de *Fève Saint-Ignace*.

Nous ne mentionnerons qu'en passant le *Fevillea Javilla* Kunth, qui croît à la Nouvelle-Grenade, où, d'après de Humboldt, ses semences sont employées comme fébrifuges.

Linné. *Genera Plantarum*, 1118. — Lamarck. *Encyclopédie. Illustrations des genres*, tab. 815. — Plumier. *Genera*. 20, tab. 27. — Marcgraff. *Brasil*, 46. — Humboldt, Bonpland et Kunth. *Nova genera Americana*, II. p. 124. — Drapiez. *Mémoire sur les propriétés antivénéneuses du Nhandirobe*. (*Journal universel des sciences médicales*, XVII, 1820. — Mérat et Delens. *Dictionnaire de matière médicale*, III, 250. — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., III, 263.

Pl.

FÈVRE (Jean-François), médecin français, né à Pontarlier, vers 1680, fut nommé en 1721 professeur à l'université de Besançon; après avoir rempli ces fonctions pendant un assez grand nombre d'années, il se retira dans sa ville natale et y mourut en 1739; d'après Guérard, il serait mort à Besançon même. Il est connu par l'ouvrage suivant :

I. *Opera medica*. Besanzon (Vesoul), 1737, in-4°, 2 vol. L. Hn.

FEYJOO Y MONTENEGRO (Fr.-Benito-Geronimo). Célèbre moine espagnol, qui doit trouver sa place dans ce Dictionnaire pour ses travaux de critique médicale. Il naquit, d'après Morejon, le 8 octobre 1676, à Casdemiro, dans l'évêché d'Orense. Son père le destinait à l'étude des lettres, qu'il étudia à l'université d'Oviedo. Dès l'âge de quatorze ans il entra dans l'ordre des Bénédictins, et continua à étudier avec une ardeur passionnée; la philosophie, la théologie, la physique, les sciences naturelles et la médecine étaient le sujet constant de ses investigations laborieuses. Doué d'un jugement ferme et droit, animé d'un ardent amour de la vérité, il entreprit une guerre acharnée contre les erreurs et les préjugés de son siècle. Malgré les difficultés qu'il eut à vaincre, il réussit à obtenir une chaire de théologie à l'université d'Oviedo, et, pendant de longues années, enseigna publiquement, exposant courageusement ses idées mûries dans la solitude du cloître. Dans ses écrits médicaux, il ne s'écarta pas davantage des principes qu'il s'était posés, mais il tomba dans l'exagération la plus regrettable, accusant tous les médecins d'ignorance et enlevant aux malades toute confiance dans les secours de l'art; c'est ainsi qu'il appela Hippocrate un exterminateur du genre humain et l'accusa d'avoir été la cause de la mort de plus de cent millions d'hommes. Il développe ces idées surtout dans son *Teatro critico* et ses *Cartas eruditas*. Du reste, « dans ces deux écrits Feyjoo ne craignit pas d'attaquer l'ignorance des moines, la licence du clergé, les priviléges ridicules, l'abus des pèlerinages, des exorciseurs, des prétendus miracles, etc. Il se fit ainsi beaucoup d'ennemis; mais les savants les plus distingués de son pays le défendirent, et il évita les poursuites de l'Inquisition. Bien qu'il ne se fût pas moins moqué de la médecine que de la superstition, la Faculté de Séville le reçut au nombre de ses docteurs » (*Nouv. biogr. gén.*). Il était particulièrement lié avec le docteur Martin Martinez, de Madrid, un philosophe sceptique, dont le rapprochait une

certaine conformité dans les idées ; ce dernier le combattit cependant dans ce que ses doctrines médicales avaient d'outré.

Feyjoo, abbé du monastère Saint-Vincent d'Oviedo, maître général de l'ordre des Bénédictins, conseiller du roi Ferdinand VI, comblé d'honneurs, finit par se retirer dans son monastère pour ne plus en sortir ; c'est là que mourut cet homme courageux le 26 septembre 1764, à l'âge de quatre-vingt-huit ans.

Nous citerons de lui :

I. *Teatro critico universal ó discursos varios en tódo genero de materias para desengaño de errores comunes*, etc. Madrid, 1726–1739, in-4°, 8 vol. Aut. édit. Madrid, 1765, in-4° ; trad. fr. par d'Hermilly, incomplète. Paris, 1742, in-12, 12 vol. — II. *Cartas eruditas y curiosas, en que por la mayor parte se continua el designio del Teatro critico universal*, etc. Madrid, 1742–60, in-4°, 5 vol. ; nouv. édit. Madrid, 1765, in-4°. (Ces deux remarquables ouvrages se trouvent longuement analysés dans Morejon et Chinchilla.) — III. *Ilustracion apologetica al primero y segundo tomo del Teatro critico, donde se notan mas de cuatrocientos descuidos al autor del Anti-teatro*, etc. Madrid, 1730, in-4° ; 9e édit., ibid., 1765, in-4°. — IV. *Apologia del escepticismo medico*, etc., réuni au suivant. — V. *Justa repulsa de inicuas acusaciones*, etc. Madrid, 1749, in-4° ; nouv. édit., ibid., 1765, in-4°. — VI. *Respuesta al discurso fisiológico-médico del Dr don Fr. Dorado*, etc. Madrid, 1740. L. Hn.

FEYNES (François). Né à Béziers ; fit ses études médicales à Montpellier, où il fut reçu docteur en 1556. En 1557, il hérita de la chaire de Schyron, et il l'occupa jusqu'à sa mort, en 1573. On connaît de lui un seul ouvrage, sorte de cours de médecine, resté manuscrit dans ses papiers et publié par René Moreau, de Paris, sous le titre de :

Medecina practica in quatuor libros digesta. Lyon, 1650, in-4° A. D.

FFIRTH (Stubbins). Médecin américain, naquit à Salem, dans le New-Jersey, vers 1775, fit ses études médicales à Philadelphie, et y prit le grade de docteur en 1804. En sa qualité de chirurgien de la marine, il fit de nombreux voyages ; nous le trouvons en 1804 à Batavia, en 1805 à Madras, en 1806 à Calcutta ; à cette époque il publia un certain nombre de mémoires qui le firent connaître avantageusement, et qui sont surtout relatifs aux maladies des pays chauds. Nous ne connaissons ni le lieu ni la date de sa mort.

Nous citerons de lui :

I. *A Treatise on Malignant Fever, with an Attempt to prove its non-contagious Nature ; from Reason, Observation and Experiment*, etc. *An inaug. Diss.* Philadelphia, 1804, in-8°. — II. *Some Account of Batavia, and the Sources of its Unhealthiness*. In *Coxe's Philad. Med. Museum*, t. II, p. 47, 1806. — III. *Observations on the Use of Nitric Acid in Hepatitis*. Ibid., p. 62. — IV. *Some Account of the Diseases that occurred on Board the Ship China, during a Voyage from Philadelphia to Batavia, until her Return to the Delaware*. Ibid., p. 121. — V. *Practical Remarks on the Similarity of American and Asiatic Fevers, and on the Efficacy of Black Henbane (Hyoscyamus niger) and White Vitriol in curing Intermitting Fevers and Dysenteries*. In *New-York Med. Repository*. Hexade II, t. IV, p. 145, 1807. L. Hn.

FIANCÉ (Antoine). Médecin du seizième siècle, naquit à Fleuret, près de Besançon, en 1552. Il étudia les belles-lettres et la philosophie à Paris, puis alla à Montpellier suivre les cours de médecine, et exerça cet art successivement à Carpentras et à Arles. Reçu enfin docteur à Avignon, il fut requis par cette ville, en 1580, pour soigner les pestiférés ; atteint lui-même de la contagion, il mourut le 27 mai 1581, à l'âge de vingt-neuf ans. D'après ses panégyristes, Fiancé était un savant de premier ordre et promettait merveilles ; sa mort prématurée l'empêcha de rien publier sur la médecine ; il n'a laissé qu'une poésie latine intitulée *Platopodologie*, prise par de La Monnoie pour un traité des pieds plats

mais qui n'est autre chose qu'une satire contre ses ennemis et ses envieux. C'est ce que nous apprend la poésie suivante : *Larmes et soupirs*, de Jean-Aymé de Chavigni, *sur le trépas d'Antoine Fiancé*. Paris, 1582, in-8°. L. Hn.

FIARD (Thomas-Marie-Louis). Né à Montluel (Ain), le 21 février 1797, mort à Paris, le 6 janvier 1853, ce médecin perspicace, cet homme de bien, s'est fait surtout connaître par d'importants travaux sur le vaccin et sur la vaccine. C'est évidemment à lui, à sa persistance qu'est due la création de cette école dont l'Académie des sciences a consacré la valeur et couronné les efforts, en proclamant : 1° la dégénérescence de la vaccine et la nécessité du renouvellement du virus vaccinal; l'action temporaire de la vaccine et la nécessité d'une deuxième vaccination. Fiard a donc largement payé son tribut à la science et à l'humanité. Voici les titres de ses principaux Mémoires :

I. *Recherches expérimentales et physiologiques sur la dégénérescence de la vaccine, l'altérabilité du virus vaccin; sur l'action temporaire de la vaccine et la nécessité de la revaccination; recherches sur le cow-pox et la fausse picotte des vaches; nécessité de renouveler le vaccin des comités* (1831). — II. *Recherches sur l'origine du virus vaccin; expériences avec la matière des eaux-aux-jambes du cheval et avec le virus de la petite vérole inoculée aux vaches* (1833). — III. *Recherches sur les moyens de recueillir et de conserver le fluide vaccinal* (1835). — IV. *Recherches sur les naissances, sur les décès causés par la petite vérole, et les vaccinations gratuites pendant dix-huit ans* (1835). — V. *Recherches nouvelles sur le cow-pox, et démonstration expérimentale de la dégénération du virus vaccin* (1836). — VI. *Recherches microscopiques sur le fluide vaccin* (1838). — VII. *De la dégénération de la vaccine et de la nécessité du renouvellement du virus vaccin* (1842). Ouvrage récompensé d'un prix de 2,500 fr. — VIII. *Nouveau mode de vaccination*. Paris, 1828, in-8°. — IX. *Nécessité de la revaccination*. Paris, 1838, in-8°.
A. C.

FIATTAS (Les). *Voy.* Aïnos.

FIBIG (Johann). Médecin allemand, attaché au tribunal de Mayence et professeur d'histoire naturelle à l'Université de cette ville, mourut le 21 octobre 1792, laissant divers ouvrages d'histoire naturelle assez estimés ; nous citerons entre autres :

I. *Programma über das Studium der Naturgeschichte*. Mainz, 1787, in-8°. — II. *Handbuch der Mineralogie*. Mainz. u. Frankf. a. M. 1787, in-8°. — III. Avec Nau : *Bibliothek der gesammten Naturgeschichte*. Frankf. a M. Bd. I, 1789-90; Bd. II, 1790-91, in-8°. — IV. *Beschreibung einer auf Befehl der Regierung nach Norden gemachten Reise, enthaltend Abhandlungen über mehrere Gegenstände der Mineralogie*. Frankf. a. M. 1790, in-8°. (Traduit en gr. partie du français de Macquart par Fibig et Nau.) — V. *Ortbeschreibung von Moskau*. Frankf. a. M. 1790, in-8°. (Section de l'ouvrage précédent publiée séparément.) — VI. *Einleitung in die Naturgeschichte des Pflanzenreichs nach den neuesten Entdeckungen*. Mainz, 1791, in-8°. — VII. *Beschreibung des Sattelträgers* (*Cyrillus ephipiger*). In *Schriften der Berliner Gesellsch. naturforsch. Freunde*. Bd. V, 1784. — VIII. *Ueber eine neue Art von Insekten*. Ibid. Bd. VI. L. Hn.

FIBRAUREA. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Ménispermées. Loureiro, qui a établi ce genre dans sa *flore de Cochinchine*, le rapprochait des *Abuta* d'Aublet; de Candolle le faisait rentrer dans les *Cocculus*; enfin, les botanistes actuels admettent le genre *Fibraurea*, avec une seule espèce, le *Fibraurea tinctoria* Lour. (*Cocculus Fibraurea* D C). C'est une plante dioïque, à feuilles ovales ou oblongues, coriaces, à trois nervures longitudinales. Les fleurs ont neuf sépales sans corolle. Les fleurs mâles ont six étamines, libres, incurvées et renflées en massue au sommet. Les femelles ont six carpelles, libres, qui deviennent des drupes comprimées, dont le noyau porte, en dedans, un sillon très-prononcé.

La plante habite la Cochinchine et l'archipel Indien. Sa tige ligneuse est formée de couches concentriques, de couleur dorée, et donne une matière colorante jaune, utilisée dans la teinture. La racine et la partie inférieure des tiges sont employées, dans le pays d'origine, comme résolutives, désobstruantes et diurétiques.

LOUREIRO. *Flora Cochinchinensis*, 1790, 626. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I. — HOOKER et THOMSON. *Flora Indica*, I, 204. — BENTHAM et HOOKER. *Genera Plantarum*, 960. — BAILLON, *Histoire des plantes*, III, 14 et 22. PL.

FIBRE. Les mots *fibre* et *fibrille* sont d'origine anatomique. Ils ont constamment désigné les parties des animaux et des plantes dans lesquelles la longueur l'emporte de beaucoup sur l'épaisseur, toujours peu considérable et dont la subdivision longitudinale ne peut être poussée plus loin.

Guidés par les doctrines géométriques et mécaniques de leur temps, qui réagissaient alors sur les sciences organiques moins avancées, Boerhaave, Haller et d'autres auteurs qu'ils citent, considéraient la fibre comme le premier ou le dernier élément du corps humain, matière unique de tout l'organisme, dont par des arrangements divers naîtraient les membranes, les tubes, les divers tissus, etc., de même qu'en géométrie les *surfaces* dérivent du développement de la *ligne* à partir du *point* comme origine (*Boerhaavii*, *Methodus studii medici*. Amstelodami, 1751, in-4°, t. I, p. 246 et suiv.).

La fibre, dit Haller, est un nom commun, un terme générique embrassant des espèces multiples d'éléments allongés presque sans épaisseur, fragiles ou mous, élastiques ou pultacés, etc., composant le *tissu cellulaire*, les parenchymes des viscères, les muscles, les nerfs, les tendons, les ligaments, etc., et même les cheveux, les ongles, les os et les cartilages (*Elementa physiologiæ*. Lausannæ, 1757, in-4°, t. I, p. 2).

Dans ces auteurs le mot *fibre* désigne abstractivement ou génériquement l'élément anatomique constitutif essentiel et premier (ou dernier) du corps ; ce mot, en d'autres termes, à ce point de vue, avait le sens qu'on attribue aujourd'hui soit à l'expression *élément anatomique*, soit dans un sens plus restreint au mot *cellule*.

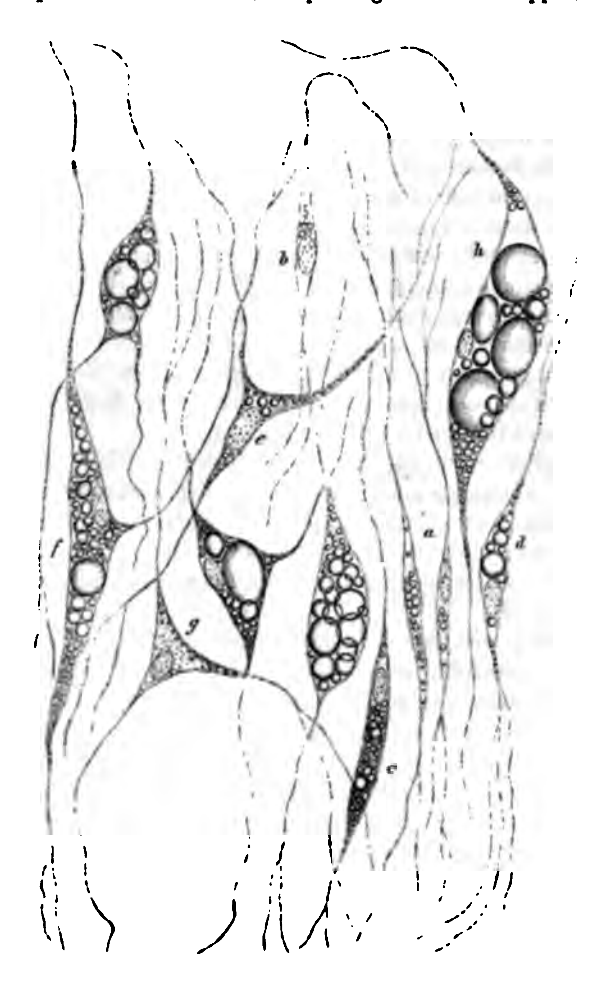
Chaussier et autres, imitant Haller en cela, prennent le mot fibre dans ce sens générique, mais n'admettent que quatre espèces de fibres : 1° la *fibre lamineuse*, *laminaire* ou *cellulaire* (*voy.* LAMINEUX) ; 2° la *fibre albuginée ;* on sait aujourd'hui que c'est la même que la précédente, ou mieux qu'elle est représentée par les faisceaux visibles à l'œil nu que la précédente forme, avec ou sans quelques fibres élastiques, dans les organes fibreux et les tendons (*voy.* FIBREUX et MUSCLES, p. 610) ; 3° la *fibre nerveuse*, et 4° la *fibre musculaire*.

L'emploi du microscope a montré que ce que les anciens appelaient fibre n'était, en chaque cas, qu'un *faisceau* de fibres et non la fibre elle-même.

L'étude du développement des éléments anatomiques n'a pas fait disparaître l'emploi du mot *fibre*, en tant que désignant des parties organiques élémentaires très-grêles, d'une épaisseur très-faible, bien que mesurable et d'une longueur que, sur la plupart, on ne peut déterminer. Mais cette étude a montré que toutes les particules microscopiques se présentant sous forme de filament dans lequel la longueur l'emporte de beaucoup sur l'épaisseur, se trouvent être des dépendances, des provenances du corps de cellules de telle ou telle espèce. Il n'y a d'exception que pour les fibres ou prismes de l'émail (*voy.* p. 27).

Dans tous les autres cas on voit qu'à la périphérie du corps d'une cellule plus ou moins régulièrement ovoïde ou polyédrique (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*) se produisent des prolongements grêles qui, d'abord d'une longueur mesurable, finissent par ne plus pouvoir être suivis dans toute leur étendue (*voy.* CELLULE, p. 646, 648, 649, 660 et suiv., et MUSCULAIRE, p. 513, 550, 552 et 557).

Ajoutons qu'une fois ces fibres, ces prolongements développés, le noyau du



corps cellulaire peut encore se segmenter dans certaines conditions accidentelles, mais la multiplication par segmentation du corps cellulaire n'a plus lieu.

En remontant aux pages déjà indiquées pour les articles CELLULE et MUSCULAIRE on verra que les données précédentes s'appliquent : 1° aux fibres lamineuses ou du tissu cellulaire ; 2° aux fibres élastiques (Ch. Robin, *Anatomie et physiol. cellulaires*, Paris, 1873, p. 407) ; 3° aux fibres musculaires striées ; 4° aux fibres nerveuses ou cylindre-axes.

Il n'y a du reste chez les vertébrés que ces éléments-là dont les cellules présentent les prolongements filamenteux ou fibres de ce nom.

Ainsi qu'on le voit les progrès de la science montrent que le mot *fibre* n'a

présentement à proprement parler ni un sens générique ni un sens spécifique. Il ne désigne que la forme de certaines dépendances de quelques espèces d'éléments anatomiques cellulaires. Sur l'adulte ces dépendances, comme le montrent les cylindre-axes du sciatique, etc., et d'autres éléments en viennent à représenter pour chaque cellule une masse de substance organisée plus considérable que celle de cette cellule même, qui a été le point de départ de leur développement et qui sur l'embryon l'emportait primitivement, au contraire, en volume sur ses propres dépendances.

En d'autres termes, lorsqu'on voit *une fibre* sous le microscope, il importe de se rappeler que ce n'est pas une individualité autonome qu'on a sous les yeux, mais bien une portion d'un élément anatomique de telle ou telle espèce. Ce fait implique que pour connaître réellement cette espèce il faut alors remonter jusqu'à la cellule dont la fibre observée est un prolongement substantiel direct. Mais par contre, *tout n'est pas dans la* CELLULE, alors même qu'il s'agit des éléments figurés.

A ce point de vue la détermination de la nature des *fibres* par l'examen de leur origine embryogénique conduit à certaines données qu'il importe de spécifier. On voit alors qu'il y a des fibres qui sont des accroissements, des prolongements directs et multiples du corps cellulaire même (*protoplasma* des auteurs allemands et de leurs imitateurs) ; il y a d'autre part des fibres qui sont au contraire des allongements évolutifs multiples de la paroi propre cellulaire (*voy.* CELLULE, p. 620 à 623).

Les *fibres nerveuses* ou *cylindre-axes* sont manifestement des allongements substantiels directs de la matière même du corps des cellules nerveuses. Ils en conservent l'aspect finement grenu, les réactions, la propriété de se marquer de bandes transversales alternativement claires et foncées au contact de l'azotate d'argent.

Les fibrilles musculaires striées sont plus directement encore dans le même cas, puisqu'elles représentent d'une manière immédiate la substance périnucléaire du corps cellulaire se développant sans intermédiaire sous forme de minces filaments contractiles. Il en est au moins ainsi pour les fibrilles des faisceaux du cœur (*voy.* MUSCULAIRE, p. 557).

Les fibres lamineuses sont au contraire des excroissances, multiples aussi, pour chaque cellule, de la paroi propre de celle-ci, pendant que le corps cellulaire reste au contraire (*a*, *b*, *c*) petit, grenu avec ou sans production de gouttes huileuses venant faire disparaître cette substance grenue (*h*, *i*, *j*) (*voy.* ADIPEUX).

Même remarque pour les cellules qui sont le centre d'origine des prolongements fibrillaires ou lamelleux élastiques. Ici le corps cellulaire reste réduit à presque rien et à peine grenu, hors les cas de la production de granules graisseux, séniles ou pathologiques. Presque tout est représenté par la substance élastique, résistant aux agents chimiques, qui s'irradie en filaments plus ou moins subdivisés autour d'un noyau comme centre.

Quant aux fibres végétales, nous devons nous borner à dire qu'elles sont représentées directement par des cellules, complètes, très-longues, soudées intimement les unes aux autres bout à bout, conservant chacune sa cavité propre étroite et allongée.

Les données qui précèdent montrent que si, au point de vue de la provenance génétique et évolutive, les fibres sont liées à la forme cellulaire de la substance

organisée, la forme filamenteuse de cette substance ne doit pas être laissée de côté dans les descriptions. Il doit en être ainsi, non-seulement en ce qu'elle l'emporte quant à la masse sur la forme cellulaire dans les tissus nerveux blanc, musculaire strié, fibreux proprement dit, et élastique, mais encore parce que l'accomplissement de certains actes physiologiques est lié à cette forme.

On remarquera aussi que les fibres douées de propriétés de la vie animale sont des provenances de la substance du corps cellulaire, tandis que celles qui sont des prolongements d'une paroi de cellule (fibres élastiques et lamineuses) ne sont douées que de propriétés physiques (*voy.* CELLULE, p. 668, ÉLASTIQUE et LAMINEUX, p. 225 et suiv.).

Ces particularités doivent aussi être spécifiées au point de vue de l'interprétation de l'aspect que sous le microscope présentent les tissus dans lesquels ces prolongements l'emportent sur la masse des noyaux et des corps cellulaires dont ils dérivent, ou quand ils les masquent plus ou moins complétement.

Les tissus auxquels il est fait allusion sont les tissus cellulaire, fibreux, fibro-cartilagineux, élastique, musculaire strié, nerveux gris sympathique et cérébro-spinal par place. Ces données sont particulièrement applicables à l'étude du tissu cellulaire, rougeâtre ou non, filamenteux du scrotum, de l'aisselle, etc., à faisceaux facilement isolables, finement striés en long, rectilignes ou onduleux, les uns simples, les autres divisés, et alors généralement anastomosés en formant des mailles de dimensions inégales. Là, comme dans la pie-mère, etc., l'acide acétique en les gonflant et les rendant homogènes montre qu'ils manquent tout à fait de noyaux sur une grande longueur ou n'en possèdent que de loin en loin, tandis qu'il en met en évidence un plus grand nombre sur quelque autre point du même faisceau ou sur des faisceaux voisins. Il fait voir qu'ils sont placés en très-petit nombre à la surface, mais ordinairement dans l'épaisseur du faisceau, suivant son axe parfois, tandis que les fibres élastiques, spirales ou annulaires, entre lesquelles se gonfle la substance des fibres rendue hyaline, sont tout à fait superficielles.

Il n'existe pas de fibres qui soient une dépendance du noyau des cellules.

Indépendamment des *fibres* dont il vient d'être question, qui sont des dépendances directes des corps cellulaires, il est d'autres parties élémentaires de l'économie qui ont la forme de fibres. Toutes appartiennent au groupe de ces parties qui portent le nom de *produits* (*voy.* ÉLÉMENTS ANATOMIQUES).

Les unes sont des provenances directes des cellules, ou du moins semblent l'être, quoique le fait ne soit pas absolument démontré. Tels sont les *tubes* ou *fibres à noyaux* de la couche molle du cristallin, qui paraissent bien dériver des cellules de la couche superficielle soudées l'une à l'autre, bout à bout, après s'être allongées; cellules qui viennent, comme on le sait, d'une involution du feuillet externe du blastoderme, survenant à l'époque du passage de ces cellules à l'état épidermique. Tels sont encore les prismes dentelés du *noyau* du cristallin, qui semblent aussi être une provenance de ces mêmes *fibres nucléées*, bien que toutes les phases de ce passage n'aient pas encore été nettement suivies. Dans les prismes il ne reste même plus des noyaux d'espace en espace comme dans ces dernières, pour montrer en eux des relations de structure avec les cellules; quant aux relations de formes et de dimensions, elles n'existent absolument plus.

Il est encore d'autres éléments de l'économie, nettement configurés, isolables, ayant une existence propre, qui non-seulement n'offrent plus la structure des

cellules, quelle que soit leur forme, mais qui n'ont aucune relation substantielle directe avec les cellules au point de vue de la provenance évolutive. Ce sont les prismes de l'émail dentaire et ceux de la coquille des mollusques. Ces éléments ont une origine organique la moins directe qu'il soit possible de concevoir. Ils ne représentent nullement des cellules modifiées et incrustées de calcaires. Ils se forment, il est vrai, par l'intermédiaire des cellules épithéliales qui tapissent le derme des téguments externes ou internes et qui séparent toujours de ce derme les couleurs dures qu'ils forment; mais c'est par genèse exsudative, si l'on peut ainsi dire, par association molécule à molécule des principes fournis par ces cellules, qu'a lieu leur formation et leur allongement. Les organes constitués par leur ensemble constituent des pièces du *squelette externe* (*voy.* SYSTÈMES ANATOMIQUES). CH. ROBIN.

FIBREUX (TISSU ET SYSTÈME). Avant Bichat, les organes fibreux n'ont pas été envisagés d'une manière générale par les anatomistes, c'est-à-dire comme formant un ensemble de parties analogues par leur nature anatomique. Personne avant lui n'en a fait un système. Ces descriptions, isolées, comme le dit Bichat, ne pouvaient offrir aucune de ces vues grandes et utiles à la médecine qui nous montrent des appareils fort différents par les fonctions qu'ils remplissent et qui, cependant, sont sujets aux mêmes maladies, parce que des parties d'un même système, des organes formés d'un même tissu entrent dans leur constitution. Rien n'est plus frappant, en effet, que la similitude des organes fibreux, quant à la marche des altérations dont ils sont le siége, soit qu'ils prennent part à la constitution de l'appareil locomoteur d'une part ou, au contraire, de l'appareil nerveux central, de l'œil ou du testicule.

Il faut encore répéter avec Bichat que : « quoique tous les organes fibreux aient une nature absolument identique, *quoique la même fibre entre dans la composition de tous*, cependant les formes qu'ils affectent sont extrêmement variables. C'est même cette variété de formes, jointe à celle de leur position et de leurs fonctions, qui les a fait différemment dénommer, qui les a fait désigner sous les noms de tendons, d'aponévroses, de ligaments, etc. ; car il n'y a point ici de dénomination générale pour tout le système, ni de mots qui répondent par exemple à ceux de muscles, de nerfs, etc., donnant l'idée de l'organisation, quelle que soit la forme de l'organe. »

Bichat ajoute qu'il ne créera point ce mot, pensant qu'on le comprendra facilement sans cela; et de fait, malgré le nombre des tissus dont les éléments anatomiques ont la forme filamenteuse, tout le monde s'entend aujourd'hui sur la signification des expressions *tissu fibreux* et *système fibreux*.

Toutefois, du tissu fibreux de Bichat on a dû séparer le *tissu élastique* (*voy.* ÉLASTIQUE), parce que la *fibre* qui le compose n'est pas la même que celle du tissu fibreux. D'autre part, bien que les *tendons* contiennent *la même fibre* que celle qui compose le tissu fibreux, elle y présente des particularités évolutives telles, et telles aussi dans sa disposition faciculaire et sa *texture*, qu'une même description histologique ne peut s'appliquer aux ligaments ou aux aponévroses et aux tendons, tant cylindroïdes que membraneux (*voy.* Ch. Robin, *Note sur la constitution du tissu fibreux. Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1876). Aussi doit-on les étudier séparément [*voy.* MUSCULAIRE (système), p. 610].

La marche suivie dans cet article sera naturellement la même que celle qui a dû être adoptée pour l'étude du tissu et du système lamineux (*voy.* LAMINEUX,

p. 208). Toutefois l'élément anatomique fondamental de ce tissu étant le même que celui qui compose essentiellement le tissu cellulaire, il n'y a pas lieu d'en reproduire ici la description (*voy.* l'art. LAMINEUX, p. 210 et suiv.).

Ces indications et celles qui ont été données sur la nature et le rôle physiologique des fibres lamineuses (art. LAMINEUX, p. 225) suffisent pour montrer qu'il n'y a plus lieu de discuter avec Bichat et autres la question de savoir si le tissu fibreux est de la nature des muscles ou de quelque autre spéciale. Il offre un exemple des plus tranchés de ce fait général, qu'une seule espèce d'élément anatomique peut se présenter dans l'économie animale, comme l'élément fondamental de tissus doués de propriétés très-différentes, de par ce fait que sa texture, c'est-à-dire l'arrangement réciproque de chaque individu élémentaire envers ses semblables et les éléments accessoires différents qui l'accompagnent, n'est pas le même dans l'un comparativement à l'autre. Les fibres lamineuses en offrent un exemple frappant dans les tissus cellulaire, tendineux et fibreux : les cellules épithéliales nous en présenteront d'analogues dans l'épiderme comparé aux parenchymes glandulaires et non glandulaires.

§ I. DU TISSU FIBREUX. Ce tissu se distingue aisément de tous les autres par son inextensibilité et sa ténacité joints à une souplesse proportionnelle à la minceur des organes premiers qu'il forme; ces caractères se maintiennent alors même que cette minceur est portée à ce point qu'il forme des membranes presque tout à fait transparentes telles que les aponévroses et le péricarde fibreux des fœtus et des petits vertébrés ; mais ce n'est que lorsqu'il se dispose en membranes plus épaisses, ou en cordons et masses diverses opaques qu'il devient d'un blanc soit nacré, soit mat ou même grisâtre avec un certain degré de demi-transparence comme dans les ménisques articulaires, etc. Leurs surfaces ont un aspect strié, fibrillaire ou fasciculé, avec ou sans entre-croisement des faisceaux, autrefois considérés comme des fibres mêmes, d'où le nom de ce tissu.

Le tissu fibreux a été appelé *albugineux*, par Chaussier, *scléreux*, par De Blainville et Laurent, *ligamenteux* ou *dermeux*, par Béclard.

Texture du tissu fibreux. Le tissu fibreux a pour éléments anatomiques constitutifs essentiels : 1° des fibres lamineuses disposées en faisceaux déjà décrits dans l'article LAMINEUX, p. 220 et 236, mais dont quelques-uns atteignent ici une épaisseur de $0^{mm},10$ ou environ; 2° des fibres élastiques, tant disposées en spirales autour des faisceaux, ce qui n'existe pas dans les tendons, que plongées dans l'épaisseur même des faisceaux, à peu près comme dans ceux des tendons (*voy.* MUSCULAIRE, p. 610 et suiv.) ; certaines différences, notées ci-après, méritent toutefois d'être spécifiées ; 3° des vaisseaux et des nerfs, mais qui ne se distribuent que dans les cloisons lamineuses interfasciculaires et jamais dans les faisceaux eux-mêmes.

Dans chaque organe les faisceaux fibreux sont parfois cylindriques, mais le plus souvent polyédriques à faces de largeur inégale. Souvent aussi ceux qui se trouvent voisins les uns des autres sont de volume très-différent. Ces particularités distinguent déjà nettement la texture des ligaments de celle des tendons y compris le ligament ou mieux *tendon rotulien*. En outre les plans de juxtaposition sont comme diffus, plus épais que dans ces derniers (*voy.* MUSCULAIRE, p. 211). Comme dans les tendons ces faisceaux renferment de fines fibres élastiques parallèles aux fibres lamineuses, un peu onduleuses, plus ou moins ramifiées et anastomosées selon qu'il s'agit de tel ou tel organe. Elles existent même

faisceaux, d'où le peu de vascularité de ces organes. On peut même dire qu'ils manquent tout à fait dans l'épaisseur de la dure-mère, de la sclérotique, de l'albuginée et de l'enveloppe des corps caverneux. Toutefois à leur surface, surtout à la surface des ligaments, des ménisques, des gaînes tendineuses, des aponévroses, il y a isolement de quelques faisceaux les uns des autres par interposition de tissu cellulaire et même de tissu adipeux, en traînées ou en lobules plus ou moins vasculaires.

Dans ces gaînes, non plus que dans les diverses sortes de ligaments et de ménisques, on ne voit jamais des cellules cartilagineuses éparses dans l'épaisseur des faisceaux, ni même entre eux, contrairement à ce qu'ont avancé divers auteurs. Normalement, vers leurs insertions, comme vers celles des tendons, l'on n'observe que les dispositions décrites à l'article LAMINEUX, p. 291 à 293, et celles dont il sera question à propos des ménisques du genou, mais rien autre chose. On y trouve de plus sur les vieillards, et accidentellement sur l'adulte, des nodules cartilagineux microscopiques, tels que ceux qui soulèvent ou traversent les synoviales près de leur union au cartilage (*voy.* CARTILAGE, p. 733, et SÉREUSES), tels que ceux aussi par lesquels débutent les os sésamoïdes, mais ces groupes de chondroplastes qu'accompagne toujours la substance amorphe fondamentale siégent entre les faisceaux qu'ils écartent et non dans leur épaisseur.

Ces faisceaux individuellement rectilignes en général, montrent sous le microscope les mêmes directions parallèles ou plus ou moins obliquement entre-croisées en tel ou tel sens que l'on saisit déjà sous l'œil nu à la surface des organes fibreux. Dans les ligaments latéraux du genou, du coude, de l'articulation tibiotarsienne, etc., malgré le parallélisme apparent, beaucoup de faisceaux montrent sous le microscope une légère obliquité de direction des uns par rapport aux autres. Ces entre-croisements sont plus prononcés et très-remarquables dans les gaînes fibreuses des tendons, les aponévroses, les disques intervertébraux et dans les ménisques. Là on en trouve par places qui croisent les autres à angle droit ou à peu près, ou représentent de véritables plans offrant une direction contraire.

Rien de plus net et de plus frappant que ces entre-croisements sur les minces aponévroses et sur le péricarde fibreux du fœtus et des jeunes mammifères, dont la transparence se prête à un examen direct à l'état frais sous le microscope. Car, quelle que soit leur minceur d'un sujet et d'un âge à l'autre, les aponévroses sont des organes qui ne manquent jamais, alors même qu'ils échappent aux dissections ordinaires. Ici comme sur les coupes des gaînes tendineuses, des bourrelets articulaires, des ligaments, etc., on constate çà et là l'existence de faisceaux plus ou moins régulièrement polyédriques, presque assez gros pour être visibles à l'œil nu ; ils sont juxtaposés à d'autres qui peuvent être moitié plus petits ou environ, d'où de nombreuses variétés d'aspect dans leur arrangement réciproque, sans que le type de celui-ci soit changé.

Sous ces divers rapports et sous celui de l'adhésion de ces faisceaux, non mélangés des fibres lamineuses qui permettent le glissement des éléments les uns sur les autres comme dans le tissu cellulaire, la limite précise entre ce dernier et le tissu fibreux peut être aussi nettement établie que l'a spécifié Bichat. Elle peut l'être plus que ne le pensaient De Blainville et ses successeurs, qui ne jugeaient la question que d'après les données des dissections ordinaires, sans tenir compte assez de la ténacité et de l'inextensibilité qui résulte de cette texture, quelque minces que soient les membranes.

Dans les anneaux fibreux du cœur, dans la lame fibreuse de ses valvules (dans quelques portions aussi de la dure-mère crânienne, mais non partout), dans le tissu fibreux du trou déchiré antérieur, etc., on suit l'entre-croisement des fibres sans saisir des délimitations fasciculaires aussi nettes que dans les autres organes. Il semble qu'on a sous les yeux des nappes fibreuses plus ou moins obliquement entre-croisées dont les surfaces se soudent l'une à l'autre par contiguïté, dans lesquelles sont englobées les fibres élastiques étoilées indiquées plus haut, et les noyaux du tissu cellulaire en proportions variables.

Dans la sclérotique, les faisceaux primitifs ne sont pas entourés des fibres élastiques en spirale, etc. Quelques-unes, onduleuses, très-fines, rarement anastomosées, siégent dans leur épaisseur. Les coupes montrent que la forme des faisceaux est ovalaire plus ou moins aplatie; quelques-uns, en petit nombre, sont prismatiques à arêtes mousses. Ces faisceaux immédiatement juxtaposés, sont groupés en faisceaux secondaires, à coupe également ovalaire plus ou moins aplatie surtout vers leurs extrémités. Ils ont une épaisseur de 0mm,10 ou un peu moindre, sur une largeur double ou triple. Ils sont enchevêtrés élégamment en direction, obliques ou presque perpendiculaires, si ce n'est vers la face interne où sur une épaisseur d'un quart à un tiers de millimètre ils sont presque tous parallèles concentriquement par rapport au centre du globe oculaire. Çà et là, ils se divisent pour laisser passer des faisceaux semblables, mais de direction contraire, et s'anastomoser avec d'autres. Partout ils sont contigus les uns aux autres sans interposition des cloisons de tissu cellulaire décrites ci-après. Aussi la plupart des dispositions précédentes disparaissent-elles sur les préparations faites à l'aide des acides acétique et autres qui font des fibres une masse homogène et cohérente. La netteté des contours des faisceaux primitifs et secondaires est au contraire exagérée sur les pièces durcies par dessiccation, par l'acide chromique, etc.

Les fibres lamineuses sont ici, comme on le sait, minces et un peu rigides, d'aspect analogue à celui des fibres tendineuses.

Les coupes montrent nettement aussi des faisceaux nerveux et épais de 0mm,10 en moyenne, mais dont quelques-uns sont soit moitié plus gros, soit moitié plus minces. Ils sont eux-mêmes écartés les uns des autres de 2 à 4 millimètres et siégent plus près de la face interne que de la face externe de la sclérotique.

Les tuniques fibreuses du testicule et de l'épididyme offrent une texture réellement analogue à celle de la sclérotique, sous les divers rapports précédents. Comme elle, la face interne de ces membranes présente une couche de faisceaux plutôt parallèles entre eux qu'entre-croisés dans les divers sens qui viennent d'être indiqués. Pour les unes et les autres rien de plus net que la différence existant entre la texture de ce tissu fibreux et celle du tissu cellulaire à fibres peu cohérentes, non fasciculées ou seulement en nappes immédiatement sous-jacentes formant une mince couche entre l'albuginée et les parenchymes testiculaires et épididymaire.

Il faut noter que dans les albuginées testiculaire et épididymaire, les faisceaux cohérents sont un peu moins nettement distincts à leurs surfaces de contact que dans la sclérotique. De plus, les vaisseaux y sont plus nombreux, tandis qu'on n'y rencontre que de loin en loin des fascicules formés de deux à cinq tubes nerveux seulement.

Les organes fibreux appelés *cartilages tarses* (et qui, contrairement à ce qui a été avancé souvent, ne sont pas du fibro-cartilage) offrent une texture analogue sous plusieurs rapports. Toutefois, les faisceaux y sont presque tous prismati-

ques, peu ou pas aplatis, à arêtes plus ou moins mousses, juxtaposés entre eux d'une manière immédiate. Les faisceaux primitifs volumineux ne sont pas réunis en faisceaux secondaires et tertiaires comme dans les ligaments, et il n'y a pas des cloisons interfasciculaires comme dans ceux-ci. Ils sont généralement disposés parallèlement ou peu obliquement par rapport au bord libre de chaque paupière. Ils sont riches en noyaux du tissu cellulaire, mais pauvres en fibres élastiques; ils en ont moins que le derme de la peau et de la muqueuse palpébrale, que la dure-mère rachidienne et que l'enveloppe des corps caverneux. Quelques fibres élastiques sont à la surface des faisceaux et les autres dans leur épaisseur. Mais ni là ni entre eux, quoi qu'on en ait dit, on ne voit des cellules cartilagineuses.

Ils sont relativement peu vasculaires; des faisceaux nerveux primitifs les traversent obliquement çà et là. Des faisceaux secondaires striés, plus ou moins gros et plus ou moins écartés les uns des autres, empiètent même sur leur face postérieure et ne sont éloignés des glandes de Meibomius que de quelques centièmes de millimètre.

Ce sont des organes de protection des glandes sébacées meibomiennes, dans lesquels la masse représentée par ces dernières est plus considérable que celle que forme leur propre tissu. C'est à ces glandes et non à des fibres élastiques qu'est dû leur ton mat, jaunâtre, leur donnant un aspect analogue à celui des fibro-cartilages élastiques de l'oreille.

Ils adhèrent intimement au chorion de la muqueuse par contact immédiat, avec continuité de l'un dans l'autre de quelques faisceaux fibreux et de quelques fibres élastiques. Mais le plan de séparation entre les deux tissus est apercevable, surtout sur les coupes des pièces fraîches, en raison de ce que le derme palpébral mince, portant à ce niveau de grosses papilles mousses, est plus foncé dans le microscope que le tissu des organes tarses. Les différences de texture et de consistance entre cet organe fibreux et le tissu cellulaire qui est au-devant de lui, si tranchées à l'état frais, disparaissent aussi presque complétement sur les coupes des paupières durcies.

Cloisons interfasciculaires, vaisseaux et nerfs. Nous avons déjà vu ailleurs (Lamineux, p. 278) quelle est la texture des cloisons et leur disposition générale. Leur nombre et leur épaisseur règlent la vascularité et la richesse en nerfs des organes fibreux, car aucun de ces éléments ne pénètre dans les faisceaux mêmes décrits plus haut. Aussi observe-t-on dans les bourrelets articulaires, etc., injectés, des portions d'organes épaisses d'un à plusieurs millimètres qui sont tout à fait dépourvues de vaisseaux, ou si l'on veut, qui séparent l'une de l'autre les cloisons vasculaires.

Sur les organes fibreux rendus transparents gélatiniformes, par ébullition dans l'eau pure ou mieux acidulée avec les acides sulfurique, tartrique, etc., les cloisons sont visibles déjà à l'œil nu ou sous la loupe, sous forme de minces couches grisâtres, moins translucides que les faisceaux eux-mêmes. On constate que cela tient à ce que les fibres élastiques flexueuses et même celles qui sont à l'état de cellules étoilées jaunâtres y sont plus nombreuses encore que dans les faisceaux mêmes. Ces particularités se retrouvent aussi dans les disques intervertébraux, les ménisques des genoux, sterno-claviculaire, etc. Toutefois, dans ces organes, le volume des masses ou faisceaux non vasculaires, la rareté des cloisons vasculo-nerveuses est remarquable comparativement aux ligaments, aux aponévroses et surtout aux tendons.

Les préparations précédentes, mieux encore que les injections, montrent dans ces cloisons des capillaires de première, deuxième et troisième variété. Ils forment des réseaux d'un aspect remarquable par la forme polygonale à angles arrondis de leurs mailles, devenant plus étroites, plus serrées, plus nombreuses en un mot à mesure qu'on approche des surfaces synoviale et externe des ligaments. La largeur de l'espace limité par ces mailles est très-variable de l'une à l'autre, même parmi celles qui sont rapprochées l'une de l'autre. Cette largeur égale de une à dix fois l'épaisseur des capillaires limitants.

Dans les ménisques du genou, ces vaisseaux s'avancent jusque dans la moitié au moins de leur largeur; mais la partie tranchante en est dépourvue. Après avoir formé des mailles très-petites, limitées par des capillaires si: ueux à côté d'autres étroites et allongées, les capillaires se terminent du côté du centre articulaire par une anse simple allongée, onduleuse. Dans les disques des articulations claviculaire et maxillaire les réseaux se terminent d'une manière analogue sans atteindre le milieu de l'organe.

Les cloisons interfasciculaires aponévrotiques renferment moins de nerfs et de vaisseaux que celles des ligaments proprement dits, mais les cloisons et les faisceaux sont plus riches en fibres élastiques. (*Voy.* l'art. LYMPHATIQUES, p. 415.)

Les *faisceaux nerveux* (*voy.* LIGAMENT, p. 560 et 561) siégent toujours le long des capillaires et dans les cloisons seulement. Ici, comme pour les tendons, on n'en voit jamais dans les faisceaux propres. Les plus gros fascicules nerveux n'ont guère que 0mm,10. On suit bien leurs subdivisions jusqu'à ce qu'ils soient réduits à trois ou quatre tubes nerveux, toujours pourvus d'un périnèvre nettement visible, sans qu'on puisse suivre des tubes isolés. Les fascicules formés de huit à dix tubes environ s'anastomosent par places, en plexus élégants, très-nets.

Les tubes de ces faisceaux sont des tubes minces, sans les tubes larges qu'on voit au contraire dans les branches nerveuses des muscles de la peau.

Le tissu cellulaire entourant les ligaments ne montre point de fascicules semblables dans ses faisceaux propres. Il en est de même du tissu cellulaire entourant les troncs nerveux et le nerf optique, tandis que le névrilème, l'enveloppe fibreuse de ce nerf et ses cloisons en montrent nettement, ainsi que l'a signalé M. Sappey.

On n'en voit pas non plus, ou on n'en voit qu'à des intervalles très-éloignés dans la dure-mère, bien que les artères, les veines et les capillaires y soient nettement apercevables, avec toutes leurs tuniques, dont l'externe est immédiatement contiguë au tissu fibreux.

Nous avons déjà indiqué que ces cloisons manquent dans les anneaux fibreux du cœur, dans les valvules et dans la dure-mère.

Si l'on compare l'ensemble des particularités de texture qui précèdent à celles que présente le tissu lamineux (*voy.* LAMINEUX, p. 228 et suivantes), on remarquera qu'il ne serait pas exact de répéter avec De Blainville et beaucoup de ceux qui l'ont imité depuis, que *le tissu fibreux n'est autre chose que du tissu cellulaire condensé et serré* (De Blainville, *Cours de physiologie*, Paris, 1829, n° 8, t. II, p. 115).

On reconnaîtra aussi que ne pas décrire du tout ce tissu, ainsi que le font les histologistes allemands et leurs imitateurs, qui eux-mêmes suivent ici l'exemple de De Blainville, c'est réellement laisser une lacune à combler.

Caractères physico-chimiques du tissu fibreux. Inutile de revenir sur ce

que nous avons déjà indiqué touchant la couleur de ce tissu et les particularités de texture qui font que cette couleur varie sensiblement de l'un à l'autre des organes qu'il forme, soit en raison de cette texture, soit en raison de leur épaisseur.

Sa souplesse quand il est en couches minces, sa dureté si souvent comparée à celle du cartilage, quand il est en cordons ou en masses épaisses, sont à rappeler. Même remarque en ce qui touche sa ténacité si considérable. L'intime juxtaposition de ses éléments fait qu'il n'est pas hygrométrique, qu'il ne se gonfle pas au contact de l'eau comme le tissu cellulaire et ne participe pas comme celui-ci à l'état d'infiltration observé dans les œdèmes morbides ou artificiels.

Parmi les particularités physiques méritant d'être notées, il faut signaler sa densité qui est notablement moindre que celle des tendons (1125 à 1132, *voy.* Musculaire, p. 615) et que celle du tissu élastique (1121). Cette densité n'est en effet que de 1071 (Engel) à 1076 (Krause et Fischer).

Quant à la composition immédiate de ce tissu, on ne sait rien de plus que ce qu'on peut lui attribuer dans ce qui a été indiqué à la page 333 de l'article Lamineux.

Le tissu fibreux, comme l'a déjà remarqué Bichat, résiste plus à la macération que le tissu des tendons, y compris le tendon rotulien ; mais les phases de l'altération sont au fond les mêmes (*voy.* Musculaire, p. 615-616). Cela tient à la fois à ce qu'il renferme un plus grand nombre de fibres élastiques et plus ou moins de matière amorphe, tenace et résistante, interposée aux fibres mêmes et aussi aux faisceaux dans les disques inter-articulaires et dans les bourrelets. En tout cas, on peut constater que ce sont les fibres lamineuses qui s'altèrent d'abord, qui se changent en une pulpe mollasse, blanchâtre, d'aspect plus ou moins homogène, séparant des filaments ou faisceaux blanchâtres; ils sont encore ainsi plus ou moins résistants, alors que tous les autres tissus sont réduits en putrilage plus ou moins mou et fétide. Quand ils macèrent séparés de ceux-ci, les produits de leur putréfaction sont manifestement moins infects que ceux qui proviennent des divers tissus, autres que les tendons.

Plongé dans l'eau bouillante ou dans de l'eau portée rapidement à l'ébullition, le tissu fibreux se durcit par coagulation, avec diminution de volume, due soit à la compression et au retrait des vaisseaux de ses cloisons, soit peut-être à une perte d'eau. Sa souplesse disparaît en même temps. De là ce rapprochement des surfaces articulaires et leur immobilité, et même la séparation du ligament et de l'os, si bien décrits par Bichat.

Par suite de ce durcissement, le tissu prend une élasticité qu'il n'avait pas, et plus ou moins comparable à celle des cartilages minces. La prolongation de l'action de l'eau bouillante ramollit peu à peu le tissu en le rendant jaunâtre, demi-transparent, puis pulpeux, avec gonflement et liquéfaction plus ou moins complète en gélatine. Si les ligaments ont été mis dans l'eau froide portée lentement à l'ébullition, le durcissement préalable est bien moins prononcé et de plus courte durée (*voy.* Ligament, p. 562).

Tous ces phénomènes sont, du reste, plus lents à se produire sur les ligaments que sur les tendons. Comme l'a remarqué aussi Bichat, les disques inter-articulaires sont de tous les organes fibreux ceux qui mettent le plus de temps à subir ces diverses modifications. Ce fait tient certainement à la ténacité et à la dureté spéciales que leur donnent les minces cloisons cartilagineuses qui entrent dans leur constitution.

L'examen, à l'aide du microscope, des résidus de sa digestion, montre que sa digestibilié, moindre que celle des tendons, des muscles, etc., signalée souvent depuis Spallanzani, est proportionnelle à la quantité des fibres élastiques des organes fibreux observés. Ce fait est frappant lorsqu'on voit certaines aponévroses débarrassées de leurs fibres lamineuses, par la digestion, ne montrer plus que leur trame élastique périfasciculaire et intra-fasciculaire.

Rôle physiologique du tissu fibreux. Les attributs appartenant en propre au tissu fibreux sont tous d'ordre physique et mécanique, mais ne sont nullement négatifs, contrairement à ce qu'admet Bichat, d'après ce fait qu'il n'est ni contractile, ni doué de l'activité propre au tissu nerveux.

Les propriétés essentielles du tissu fibreux, celles auxquelles les organes qui en sont formés doivent de pouvoir remplir leurs usages spéciaux, sont d'abord la ténacité et l'inextensibilité très-prononcées, jointes à un assez haut degré de flexibilité. Comme pour les tendons, ces attributs (*voy.* MUSCULAIRE, p. 637-638) sont portés à ce point qu'ils l'emportent sur leurs analogues dans le tissu osseux et qu'une portion du tissu osseux peut être arrachée au point d'insertion d'un ligament ou d'un tendon plutôt que n'a lieu la rupture de ceux-ci (*voy.* ARTICULATION).

L'inextensibilité de ce tissu fait, par contre, qu'au lieu de s'étendre en diverses circonstances, comme le font les muscles, le tissu cellulaire, etc., ils se déchirent, ainsi qu'on le voit pour les ligaments dans les cas de luxations (*voy.* LUXATIONS).

Pour les ligaments et les aponévroses d'enveloppe qui concourent à relier au tronc les membres et les unes aux autres les pièces de ceux-ci, plusieurs particularités méritent d'être signalées. Toutes montrent que la résistance du tissu fibreux est considérable quand toutes les parties sont simultanément soumises à une traction; mais il n'en est plus de même, comme on le saisit aisément, lorsqu'une portion seulement de tel ou tel organe fibreux est tiraillée (*voy.* LIGAMENT, p. 565, et LUXATION, p. 256 et suiv.), cette résistance aux effets de la traction est plus considérable que celle des muscles à volume égal des deux tissus; mais elle est bien moindre dans les conditions anatomiques naturelles. Aussi les arrachements des membres, c'est-à-dire la déchirure des ligaments, puis des muscles, des aponévroses et de la peau, ont-ils lieu sous l'influence de tractions relativement faibles quand celle-ci s'exerce sur ces trois ordres de parties successivement; ce qui a lieu, par exemple, lorsque les muscles sont à l'état de repos (*voy.* MUSCULAIRE, p. 652-653). La résistance devient énorme au contraire quand la contraction intervenant ajoute, en l'associant, la solidité des ventres musculaires à celle des ligaments et des aponévroses. Et pourtant l'expérience prouve que la tenacité, la résistance des muscles à la rupture n'est pas plus considérable pendant qu'ils sont soit contractés soit contracturés, que durant leur état de repos [*voy.* MUSCULAIRE (*pathologie*, p. 91) et SARCODE]. Malgaigne a montré aussi que, sur l'animal vivant, il faut un même poids pour amener la rupture des muscles dont les nerfs sont coupés que pour déterminer celle des muscles de l'autre membre dont les nerfs sont laissés intacts (*Anatomie chirurgicale*, 1859, t. II, p. 133); fait qui étonnait Malgaigne, parce qu'il était encore de ceux qui croyaient que la *contractilité est une force que les muscles reçoivent du cerveau par les nerfs*. Notons ici que la ténacité des tendons est plus grande que celle des muscles, car dans ces expériences, bien qu'ils soient plus petits que ceux-ci, la rupture porte sur les masses rouges et non sur les tendons qui leur correspondent.

ntraction musculaire amène cet accord dans les résistances, et surtout ; intervenir la tenacité ou résistance propre à la vitesse musculaire, ı état d'extension par relâchement laissait jusque-là de côté, si l'on ısi dire, bien qu'elle fût la même en soi. Par là l'effet des contractions ontractures des muscles, lorsqu'il s'agit de ramener en place une extré-seuse luxée durant cette action, est facile à saisir comparativement à lieu lorsque ces actions cessent.

t se garder de considérer comme un signe d'extensibilité réelle du tissu les cas dans lesquels la dure-mère, la sclérotique, l'albuginée testicu-s capsules articulaires, etc., sont dilatées plus ou moins par des liquides les tissus morbides. Il n'y a là rien d'analogue à ce qu'on observe lors ilatation de la vessie ou de l'intestin par exemple (*voy.* MUSCULAIRE, à 528). Dans le cas des faisceaux musculaires, en effet, ces derniers glis-uns sur les autres, autant que le permettent les flexuosités des vaisseaux, es du tissu cellulaire et l'extensibilité propre aux fibres élastiques qui les agnent. Dès que la cause de la distension cesse d'agir, ces fibres et celles ment aux vaisseaux leur élasticité ramènent peu à peu le tissu dans ı il était. Mais, particularité essentielle, le glissement des faisceaux mus-; fait qu'ils échappent à la rupture, et là est la raison d'être de la possi-es distensions si considérables de l'intestin, de la vessie, de l'urèthre de ne, etc., avec retour à leurs dimensions et à leurs contractions, telles ; étaient avant, ou à peu près.

le cas des fibreuses, le fait est de même ordre au fond que celui qui 'agrandissement de la cavité crânienne dans l'hydrocéphalie, ou des lames illaires inférieurs dans les cas de tumeurs du canal dentaire ou des . La dilatation de tous ces organes inextensibles est due à une augmen-u nombre des éléments constitutifs amenant le développement réel du accroissement de sa masse, non seulement en étendue superficielle, mais ement aussi avec épaississement. Il en est de même lors de la forma-le l'agrandissement de la paroi fibreuse des kystes. De là cette lenteur ıomènes précédents sur lesquels avait déjà insisté Bichat, qui croyait à de véritable extensibilité.

e nous venons de dire de l'inextensibilité du tissu fibreux s'applique en nts à sa *retractilité*, bien qu'inversement en quelque sorte. Celle-ci ; en effet dans ce tissu. Lors du retrait que subissent les organes fibreux ement distendus par le mécanisme qui vient d'être indiqué, il n'y a pas 'et de l'élasticité ou de la contractilité comme dans les artères, l'intes-ı vessie. Ce retrait est dû à la résorption de la matière amorphe inter-ıx fibres et à une atrophie des cellules fibro-plastiques, et sans doute leurs dépendances fibrillaires.

produit là une succession de phénomènes de même ordre au fond que i amènent la rétraction des cicatrices. Ils se manifestent, du reste, dans s ligaments, des aponévroses, etc., qui ont été déchirés. Cette atrophie orption et retrait plus ou moins prononcés peut ensuite s'étendre ıux portions de l'organe qui, primitivement, n'avaient pas été atteintes ; mbre de cas morbides cette particularité s'observe sur la sclérotique, évroses, les ligaments, etc.

iit d'autre part, comme l'a spécifié depuis longtemps Bichat, que, par transsudation exosmotique et par congestion des capillaires, le tissu

cellulaire surtout et d'autres encore viennent à augmenter de masse sous l'influence de l'afflux incessant des liquides, les phénomènes dits d'*étranglement* surviennent, si des organes fibreux s'opposent à la distension des organes. C'est là une des conséquences de l'inextensibilité des aponévroses pour les organes profonds et de celle des faisceaux fibreux allant de celles-ci ou du périoste au derme pour les tissus sous-cutanés.

Nutrition du tissu fibreux. Le peu de vascularité de ce tissu, qui a pour élément fondamental, l'emportant de beaucoup sur les autres, les fibres lamineuses, permet de constater une particularité importante. C'est qu'en fait, ces fibres lamineuses non-seulement sont tenaces et inextensibles, mais encore elles s'altèrent et se régénèrent lentement, comparativement aux épithéliums, par exemple, dès qu'elles ne se trouvent pas au voisinage des capillaires.

C'est ainsi qu'en raison du peu de vascularité du tissu fibreux les phénomènes de nutrition s'y accomplissent lentement, contrairement à ce qui se passe dans le tissu lamineux même.

Lorsque dans ses capillaires surviennent les troubles caractéristiques de l'inflammation, en raison du petit nombre des vaisseaux, ces troubles y prennent la marche dite *chronique*, la production du pus y est lente et peu abondante, les faisceaux s'y altèrent et s'y détruisent aussi avec bien plus de lenteur que dans le tissu cellulaire.

Ce peu de vascularité fait encore que, comme dans les tendons, la régénération est plus lente également que celle du tissu cellulaire, détruit par un phlegmon, etc.

C'est encore ce peu de vascularité et la ténacité des fibres qui rendent lente l'atrophie jusqu'à résorption complète des aponévroses, des capsules articulaires et autres membranes fibreuses devant le pus qui les distend en augmentant de quantité, devant les tumeurs dites cancéreuses et autres qui grossissent en raison de la multiplication de leurs éléments. Là est la raison organique de ces faits notés depuis longtemps déjà par les chirurgiens, et dont il importe de savoir se rendre compte.

Là aussi est la raison qui fait que les organes fibreux, comme les tendons, se retrouvent longtemps avec leurs caractères de ténacité et de blancheur au milieu des fongosités que forme le tissu cellulaire de nouvelle génération, très-vasculaire, des tumeurs blanches, et au milieu des tissus devenus plus ou moins mous et pultacés dans diverses formes de gangrènes, ou plus ou moins durs ou brunâtres dans la gangrène sénile.

Quant à la sensibilité des organes fibreux elle ne fait plus de doutes aujourd'hui, pas plus que celle des tendons. La distribution des nerfs dans leurs cloisons interfasciculaires rend compte de ces particularités. Seulement ce n'est pas la sensibilité au toucher, aux sections nettes, ni à la brûlure, dont ils sont doués. Ils sont sensibles à la distension, à la déchirure, à la compression directe ou par torsion. Ils le sont surtout à la compression intime, due à la turgescence des capillaires voisins des nerfs et aux exsudations inflammatoires diverses amenant une compression du dedans vers le dehors comme dans les cas d'étranglement (*voy.* p. 37-38). C'est ce qu'on observe dans le rhumatisme et dans la goutte en particulier.

Ce qui a été dit de cette sensibilité à l'art. LIGAMENT (p. 543) s'applique du reste aussi aux disques intervertébraux, à la dure-mère, à la sclérotique, à l'albuginée testiculaire, aux aponévroses, etc. Les données concernant ce sujet

ont été remarquablement exposées, comme on le sait, par Bichat, au paragraphe de son traité relatif aux *propriétés vitales du tissu fibreux*.

Génération et développement du tissu fibreux. Les premières parties du tissu fibreux qui se montrent dans l'embryon sont les disques intervertébraux, puis la dure-mère, avec la sclérotique et successivement l'albuginée testiculaire, les ligaments des grandes articulations, le péricarde fibreux et les aponévroses péri-musculaires ou intermusculaires, les enveloppes fibreuses du foie, du rein, de la verge, etc.

Il est très-vrai, comme le remarque Bichat, que les organes fibreux disposés en membranes se présentent sous forme de toiles transparentes. Les autres semblent être homogènes, uniformes, sans l'aspect fibreux caractéristique à l'œil nu, lequel n'apparaît que vers le septième mois.

Mais dans ce qui semble être uniforme le microscope montre l'état fibreux réel, avec prédominance toutefois de la masse des cellules fibro-plastiques ou du tissu cellulaire sur la masse des fibres mêmes qui en partent (*voy.* FIBRE, p. 26). A mesure que celles-ci augmentent de nombre et de longueur, sans multiplication proportionnelle des cellules mêmes, les faisceaux blancs se distinguent mieux, deviennent plus rares, moins écartés les uns des autres.

Bien que d'abord notablement plus mous, plus faciles à déchirer qu'ils ne le seront plus tard, les organes fibreux sont inextensibles dès leur apparition et tenaces comparativement aux tissus cellulaire et musculaire si mous de l'embryon. De l'aspect grisâtre qu'ils ont d'abord ils passent au blanc perlé un peu demi-transparent avant d'arriver au blanc nacré caractéristique qui se montre en même temps que la tenacité qui leur est propre.

Leur transparence ou demi-transparence est due à la cause indiquée plus haut (p. 30-31) et aussi à la prédominance des cellules à contenu grisâtre, finement grenu sous le microscope, par rapport aux fibrilles fasciculaires.

La souplesse et l'extension de ces organes restent facilités jusque-là par la mollesse des fibres, par leur glissement que favorise la mollesse de la substance amorphe qui leur est interposée. Mais graduellement cette dernière diminue de quantité, au moins d'une manière relative, et augmente de consistance, pendant que les fibres deviennent par suite plus intimement cohérentes et augmentent de nombre. Ce sont là aussi les particularités organiques qui font que le tissu ne se laissant plus pénétrer par la lumière, celle-ci est réfléchie par les faisceaux de fibres; que de plus la minceur des fibres à la surface des parties mises à nu, se prête à la production des phénomènes d'interférence donnant les tons nacrés ou irisés que présentent beaucoup d'organes fibreux.

De là les différences entre les caractères physico-chimiques, anatomiques, physiologiques et pathologiques des ligaments, etc., observés comparativement sur les enfants et les adultes, si bien décrites par Bichat. De là l'augmentation de leur tenacité avec celle du nombre des années, mais aussi avec apparition de la roideur et de la difficulté des mouvements (*voy.* aussi LAMINEUX, p. 248, et MUQUEUX, p. 430-431).

Régénération et développement accidentel du tissu fibreux. Dans les cas de section et de déchirure du tissu fibreux accidentel, sa régénération suit d'une manière remarquable les mêmes phases que lors de la cicatrisation du derme et du tissu cellulaire (*voy.* LAMINEUX, p. 242 à 249), ou encore des tendons (*voy.* MUSCULAIRE, p. 617 à 620) jusqu'à l'époque où la cicatrice de ceux-ci devient blanchâtre.

Mais ainsi que Gœtz (1798), Meckel et d'autres l'ont bien noté, la cicatrice des organes fibreux n'arrive pas à être formée par un tissu semblable au leur. Ce tissu cicatriciel ou *inodulaire* est moins dur, moins tenace, bien qu'il le soit assez pour résister presque autant que les organes normaux qu'il remplace.

Il est blanc ou d'un gris blanc, mais non brillant et d'une coupe plus ou moins homogène qui n'a pas ou n'a qu'imparfaitement l'aspect fibreux ordinaire. Ce tissu a en d'autres termes l'aspect et la texture du tissu des cicatrices (*voy.* CICATRICE et LAMINEUX, p. 248). Il en a les propriétés, celle de se rétracter surtout et d'après la même cause. Toutefois dans les cas de régénération des ligaments, après réduction des luxations, les mouvements suscitent la génération plus prolongée de nouvelles fibres remplaçant la matière amorphe qui se résorbe et faisant que la rétraction, en fait, n'a pas lieu. Toujours ce tissu manque de fibres élastiques ou n'en renferme qu'à l'état de petites cellules étoilées à courts prolongements fibrillaires, mêlées aux cellules fibro-plastiques et aux fibres lamineuses. Celles-ci sont en nappes quand on les voit groupées parallèlement, mais elles ne sont pas nettement fasciculées. Les capillaires y sont au moins aussi rares que dans le tissu normal. Ils ne sont plus logés dans des cloisons de tissu cellulaire. Ils sont flexueux, leurs capillaires sont irréguliers, comme variqueux, moins fins qu'à l'état normal et ils forment des mailles irrégulièrement circulaires, de largeur très-inégale de l'une à l'autre.

Ces particularités de composition et de texture se retrouvent au fond les mêmes dans le tissu de la *paroi fibreuse* des kystes, dans le *tissu fibreux* des cloisons blanches tenaces de certains lipomes, de diverses tumeurs mammaires et autres, dans le tissu fibreux plus grisâtre des *squirrhes*, dans celui des *tumeurs fibreuses* périostiques, dermiques, etc.

Dans ces circonstances, plus le tissu est demi-transparent plus y abonde la substance amorphe hyaline, molle, interposée aux faisceaux. Plus les tumeurs sont dures, plus cette matière y offre de fermeté, de ténacité avec de fines granulations grisâtres ou graisseuses dont elle est parsemée, en quantité variable, d'un point à l'autre. Toutefois, partout où le tissu est blanc, on voit que cela tient à la prédominance des prolongements fibrillaires sur les noyaux et les cellules et à leur intime juxtaposition parallélique en nappes ou en faisceaux mal limités.

Malgré l'absence des fibres élastiques, pleinement ou partiellement développées, la texture de ces tumeurs a une certaine analogie sous le microscope avec celle des anneaux fibreux du cœur. Toutefois les nappes ou faisceaux de fibres y sont plus épais, mais toujours mal limités.

Les noyaux isolés ou siégeant dans les cellules fibro-plastiques y sont plus nombreux, plus gros et souvent plus irréguliers que dans le tissu fibreux normal. Mêmes remarques pour les tumeurs souvent dites *fibreuses*, ayant l'apparence du tissu des cicatrices et des *keloïdes* cicatricielles développées sous le derme cutané et des muqueuses à épithélium pavimenteux, ou même dans toute l'épaisseur de ce chorion (*voy.* l'art. LAMINEUX, p. 248). Dans ce dernier cas, du reste, on trouve la trame élastique à grosses fibres, dissociée en quelque sorte, mais non détruite. De plus alors les cellules fibro-plastiques et les noyaux l'emportent beaucoup en quantité sur les fibres pleinement développées.

Rien de plus frappant dans les portions fibreuses des tumeurs fibro-musculaires de l'utérus, de l'ovaire et de la prostate, que les différences existant entre ces portions et les parties musculaires de la masse. Ici les fais-

ceaux de fibres-cellules, bien limités, plus ou moins nettement prismatiques, sont enchevêtrés comme dans l'utérus, bien qu'ils soient en général plus gros. Les noyaux allongés et souvent flexueux des fibres, ou leur coupe transversale, les font distinguer très-nettement, tant d'après leur aspect propre qu'en raison de l'uniformité de leur groupement et des intervalles qui les séparent. Dans les parties fibreuses on trouve les noyaux du tissu cellulaire courts, souvent à contours un peu dentelés, écartés les uns des autres par places, rapprochés ailleurs soit en groupes, soit en traînées, et plus courts que les précédents. Ils sont même souvent alors sphéroïdaux, plus petits que ceux du tissu cellulaire normal. Toutes ces particularités distinguent nettement les tumeurs réellement constituées par des éléments du tissu cellulaire, qu'ils soient peu ou au contraire fortement cohérents, de celles qui sont entièrement ou partiellement formées par des faisceaux de fibres-cellules, tumeurs encore appelées souvent *fibromes*, même par ceux qui les examinent sous le microscope sans comparaison avec les tumeurs fibreuses proprement dites, étudiées ici. Cela se voit surtout lorsqu'il s'agit de ces *myomes* qui se sont développés sous le péritoine ou au voisinage de la prostate, des vésicules séminales, etc., sans connexions avec ces organes, ou avec l'utérus, l'ovaire, etc.

On peut dire du reste sans exagération que l'étude des tumeurs fibreuses est encore à faire au point de vue de la distinction de celles qui ont les caractères indiqués p. 30 et 31 et de celles qui, tout en ayant des caractères extérieurs analogues, ont la texture du tissu cellulaire régénéré ou cicatriciel.

Dans l'épaisseur des faisceaux et entre eux, on trouve, dans certaines de ces tumeurs, dans celles qui sont grosses surtout, et particulièrement vers leur centre, des groupes de granulations jaunâtres. Elles tendent à donner au tissu un ton plus ou moins mat, jaunâtre quand elles sont plus abondantes et même jaune comme du tubercule (*phymatoïde*). Dans ce dernier cas elles rendent friable le tissu et susceptible de ramollissement avec le temps. Partout où elles existent ainsi en quantité considérable elles déterminent l'atrophie des fibrilles. En général les noyaux persistent, mais il en est plus ou moins qui sont chargés de granulations et qui sont devenus irréguliers.

Il est inutile du reste d'insister davantage ici sur les données de cet ordre ; car toute la pathologie et l'anatomie pathologique générale du tissu fibreux sont à refaire. Tous les auteurs qui en traitent confondent en effet dans une même description ce qui se rapporte aux organes réellement *fibreux*, aux *tendons*, aux *organes élastiques*, aux *parois artérielles* et même aux *fibro-cartilages*. Mais il y a de telles différences de composition anatomique, de texture et de propriétés physiologiques entre ces diverses parties, qu'on ne saurait confondre davantage la description de leurs lésions avec celle de leur constitution normale. Or cette confusion encore souvent faite exige des recherches spéciales pour que les descriptions puissent attribuer exactement à chaque tissu ce qui est dit des caractères propres à son hypertrophie, son atrophie, ses indurations, incrustations, etc., etc.

§ II. Du système fibreux. Les parties similaires formées par le tissu fibreux, constitué comme nous venons de le voir, sont des plus nombreuses. On en trouve dans presque tous les appareils, aussi bien dans ceux de la vie animale que dans ceux de la vie végétative.

De ces parties il en est qui, à elles seules, forment des organes proprement dits, comme le péricarde fibreux, la dure-mère, la sclérotique, les ligaments arti-

culaires, etc.. Ce sont même les portions les plus nombreuses du tissu fibreux qui sont dans ce cas. Rien de pareil n'existe dans le système tendineux. Ses parties similaires ne forment jamais à elles seules un organe proprement dit et ne sont partout que des *organes premiers* associés à des organes premiers musculaires pour former les muscles par cette association. Au contraire, les parties similaires du système fibreux, qui représentent des organes premiers associés à d'autres pour former tel ou tel organe proprement dit, sont les moins nombreuses; tels sont les anneaux fibreux du cœur, les enveloppes du rein, de la rate. du foie, etc.

On voit déjà par là que ce système est un des plus importants de l'économie, tant par le nombre et par l'étendue des parties similaires, dont l'ensemble le constitue, que par le rôle de soutien ou de protection qu'il remplit. De ce fait il faut rapprocher cet autre, consistant en ce que la plupart de ces organes premiers sont conformés en membranes presque toutes d'une grande étendue; ceux, au contraire, qui ont la figure de disques ou de cordons, sont en nombre bien moindre.

Quant à la tunique dite *fibreuse de l'intestin* (*voy.* MUQUEUX, p. 414, 415) au *fascia superficialis* et au *périoste* (*voy.* LAMINEUX, p. 269 et 276-277), nous savons déjà que leur texture est celle du tissu lamineux et non du tissu fibreux.

Il n'y a, par conséquent, plus à discuter l'opinion de Bichat, souvent remise en honneur depuis, qui consistait à considérer le périoste comme le centre du système fibreux, en ce sens que tous les organes fibreux seraient liés étroitement avec lui et communiqueraient ensemble par son intermédiaire d'une part; en ce sens, d'autre part, qu'à l'endroit où les articulations séparent le périoste en autant de couches distinctes qu'il y a d'os, les capsules fibreuses et les ligaments serviraient à les réunir les unes aux autres.

On sait du reste aujourd'hui, par l'embryogénie et l'histologie, que cette tendance à vouloir relier toutes les parties d'un même système organique à un autre, parce que cette liaison est réelle dans les appareils nerveux et circulatoire, n'est fondée sur aucune donnée supportant l'examen.

Pour décrire plus aisément les nombreuses parties similaires du système fibreux, Bichat les divisait en membraneuses et en fasciculées ou ligamenteuses. Mais cette classification fondée sur la forme des parties le conduisait à décrire loin les uns des autres les ligaments en forme de cordons et ceux qui sont membraneux ou capsulaires.

Certaines particularités secondaires de texture, jointes à des dispositions morphologiques et à des connexions organiques corrélatives entraînant aussi des différences correspondantes dans les usages, conduisent à des subdivisions plus rationnelles de ce système, dont alors les nombreuses parties viennent se classer en trois sous-systèmes distincts. Ce sont :

A. Le système ou *sous-système fibreux proprement dit*.

Dans ce groupe de parties similaires se classent : 1° les portions de ce système qui forment des organes fibreux proprement dits membraneux, tels que la dure-mère, la sclérotique, le péricarde fibreux, l'albuginée testiculaire et épididymaire, l'enveloppe des corps caverneux, celles du rein, de la rate et du foie.

2° Celles qui représentent des organes fibreux diversement configurés, servant généralement de points d'insertion, tels que les anneaux fibreux du cœur (*voy.* toutefois à cet égard, p. 29), les organes palpébraux dits cartilages tarses (p. 32-33) et autres analogues.

3° Les gaînes, anneaux ou coulisses de glissement des tendons, dont la texture est du reste plus analogue à celle des ligaments qu'à celle des précédents.

B. Le système ou *sous-système ligamenteux*, nettement défini anatomiquement et physiologiquement, ses attributs n'étant plus relatifs à la protection d'organes sous-jacents, comme dans la division précédente, mais à l'union de parties distinctes, contiguës ou séparées. Dans ce groupe se classent :

1° *Les capsules articulaires* ou *ligaments capsulaires.*

2° *Les ligaments proprement dits ou cordons, et lames ou feuillets ligamenteux.*

3° *Les bourrelets, disques et ménisques articulaires et inter-articulaires,* qu'avec Bichat la plupart des auteurs rangent à tort parmi les fibro-cartilages sous le nom *ligaments fibro-cartilagineux.*

C. Le système ou *sous-système aponévrotique* comprenant : 1° les aponévroses proprement dites, organes d'enveloppe, de protection et de glissement musculaires tant superficiels que profonds ; 2° les feuillets fibreux ou aponévrotiques de protection de quelques gros vaisseaux artériels et veineux au cou, à l'aisselle, à la cuisse, de quelques glandes, telles que la thyréoïde, etc.

Dans toutes les autres subdivisions de ce système si intéressant, les parties similaires offrent toutes nettement la texture caractéristique décrite plus haut, sauf quelques particularités d'importance secondaire ; mais dans cette dernière sont rangées des membranes dont la texture demande aussi à être encore plus nettement déterminée pour bien savoir si ce sont soit des organes réellement fibreux, soit, au contraire, des organes qui devraient rentrer dans le système du tissu cellulaire à côté de la pie-mère cérébrale et spinale, du périoste, du *fascia superficialis.*

Sur les adultes du poids de 75 à 80 kilogrammes, le poids de l'ensemble de ces parties est de 1500 à 2000 grammes environ.

A. *Organes fibreux proprement dits.* 1° Les organes membraneux ou membranes fibreuses, non aponévrotiques de Bichat et de ses successeurs déjà énumérés plus haut, sont presque toutes en forme de sacs. Ils composent l'enveloppe flexible la plus extérieure des organes placés au-dessous d'eux. Ce ne sont naturellement pas des sacs absolument clos comme ceux des séreuses. Tous comme la dure-mère, la sclérotique, le péricarde, la capsule du rein, l'albuginée, l'enveloppe du corps caverneux, etc., présentent des orifices que traversent, en les remplissant, les vaisseaux, les nerfs ou des conduits excréteurs.

Quelques-uns de ces organes se prolongent sous forme de cloisons plus ou moins étendues, semblables à la membrane dont elles partent, comme on le voit pour la dure-mère, ou plus ou moins minces, comme le montrent l'albuginée testiculaire, l'enveloppe des corps caverneux, etc. Ces prolongements peuvent être de simples faisceaux plus ou moins gros ou simplement filamenteux, comme ceux que la face externe de la dure-mère rachidienne envoie au périoste intra-vertébral ou comme ceux que la face interne de la fibreuse splénique répand dans le parenchyme qu'elle entoure.

L'épaisseur de ces membranes varie non-seulement d'un organe à l'autre indépendamment de toute relation avec le volume de ceux-ci, comme on le voit pour la sclérotique, l'albuginée, etc., comparées à l'enveloppe du rein, de la rate, du foie, au péricarde, etc. La situation extérieure des organes coexiste général avec cette plus grande épaisseur et *vice versâ.* Nous avons déjà vu u'elle varie avec l'âge et le volume des animaux.

Le tissu glandulaire de la rate et du foie adhère faiblement à la face interne de ces membranes, en raison de sa mollesse propre, bien qu'il les touche directement. Une mince couche de tissu cellulaire lâche sépare les membranes fibreuses du parenchyme sous-jacent dans le testicule, l'épididyme et le rein.

Bichat, d'autre part, a bien montré que les trabécules du tissu érectile n'ont pas la texture fibreuse, ne sont pas des prolongements de l'enveloppe, ni de la cloison des corps caverneux.

On trouvera dans l'article SÉREUSE les particularités qui concernent l'union intime de ces membranes avec les fibreuses qu'elles tapissent, comme on le voit pour le péricarde fibreux, la dure-mère, etc., d'où le nom de *fibro-séreuses* donné à tort par Bichat à ces dispositions. Les séreuses ne glissent pas en effet sur ces dernières, comme elles le font sur les couches musculaires, tendineuses, et autres organes. Les fibreuses, d'autre part, se moulent exactement sur les organes qu'elles tapissent et s'opposent à leur distension dès qu'elle atteint un certain degré maximum, en raison de leur inextensibilité et de leur ténacité (sauf les cas morbides notés p. 37-38). Elles les suivent ensuite dans leur retrait, en raison de l'élasticité que leur donnent les fibres élastiques plus ou moins nombreuses de leur trame (rate, corps caverneux, etc.), mais sans présenter, à proprement parler, des plis, ainsi que Bichat l'a déjà signalé.

2° Les organes fibreux d'insertion, comme les anneaux du cœur, les organes dits *cartilages tarses* des paupières et autres organes analogues, offrent un certain nombre de caractères généraux intéressants à noter, lorsqu'on les compare d'une espèce animale à l'autre ; mais le plan de cet article ne permet pas de les exposer ici.

3° *Gaînes et coulisses fibreuses des tendons.* Elles sont formées par une couche ou membrane de tissu fibreux, dont l'épaisseur très-réduite au niveau des articulations phalangiennes, par exemple, peut atteindre un millimètre ou environ dans les intervalles, et même plus en certaines régions. Elles s'étendent sur une longueur variable d'une région à l'autre, d'une crête ou saillie cartilagineuse d'abord, osseuse ensuite, à une autre qui est parallèle sur une même pièce squelettique. Elles s'insèrent là de la même manière absolument que le font les tendons membraneux (*voy.* MUSCULAIRE, p. 636 à 638) sur d'autres crêtes. Les faisceaux superficiels seuls s'entre-croisent avec ceux du périoste (p. 637) et non tous, comme le dit Bichat. Ces gaînes fibreuses ne sont pas non plus des expansions de quelque autre partie, comme l'a pensé Meckel. Elles forment de la sorte une portion plus ou moins grande de la paroi d'un canal cylindroïde dans lequel glisse un tendon. Le reste de la paroi est formé par une gouttière osseuse, ou mieux directement par le périoste même qui la tapisse ; d'où le nom de canal ostéo-fibreux qui leur est souvent donné.

La portion périostique de ce canal est tapissée, comme la portion fibreuse et avec intime adhésion, par la synoviale (*voy.* SÉREUSE). Bichat note à juste titre que celles des tendons fléchisseurs s'unissent par leurs extrémités avec la terminaison d'insertion osseuse des tendons, avec entre-croisement fibreux. Il spécifie également que ces gaînes sont plus solides, proportionnellement à la pression que les tendons peuvent exercer sur elles, que les capsules articulaires ne le sont par rapport aux impulsions diverses que les muscles peuvent communiquer aux os avec traction sur ces capsules.

La disposition transversale parallélique des faisceaux fibreux tertiaires, ou avec entre-croisement, surtout dans les portions minces au niveau des articula-

ions, a depuis longtemps été décrite sur ces organes premiers si remarquables. On signale avec soin, en anatomie descriptive et chirurgicale, leur volume et leur solidité dans les gaînes des péroniers, etc. Il existe incontestablement une certaine quantité de matière amorphe, tenace, donnant un peu de demi-transparence et diminuant l'éclat nacré du tissu par interposition à ses faisceaux le long de leur insertion aux crêtes osseuses, surtout dans celles des doigts, des malléoles et du pied.

Au lieu de correspondre à toute l'étendue de la face concave des phalanges ou des coulissses malléolaires, etc., ces organes fibreux peuvent n'avoir qu'une telle brièveté qu'ils ne forment plus qu'un anneau, tel est celui du grand oblique de l'œil.

Ces gaînes sont, pour la plupart, *simples* ou *uni-tendineuses*, comme on le voit pour les fléchisseurs des doigts et des orteils. Les tendons extenseurs en sont dépourvus tout le long de la main et du pied.

D'autres de ces gaînes sont *composées* ou *communes*, c'est-à-dire donnent passage à plusieurs tendons (*ligaments annulaires*) et sont à tort dites *générales* par quelques auteurs. Les ligaments annulaires du carpe et du tarse sont, à proprement parler, de grandes gaînes de cet ordre. Celles de la main ont généralement servi de type pour leur description et pour celle de leurs synoviales (*voy.* MAIN, p. 26 et suiv.), pour celles de ces gaînes, qui, simples ou composées, se trouvent aux faces dorsale et latérale du poignet (*voy.* l'art. POIGNET).

Le pied et les malléoles sont remarquables par le nombre de leurs gaînes fibreuses tant simples que composées, tant ordinaires que représentées par des *ligaments annulaires* (*voy.* PIED). Elles sont remarquables par leur épaisseur, leur solidité, le volume et le mode d'entre-croisement de leurs faisceaux, par l'éclat nacré de leur tissu, ce qui en fait des organes premiers importants anatomiquement et surtout chirurgicalement.

C'est particulièrement dans les traités d'anatomie des régions qu'il faut chercher la description spéciale de ces organes premiers dont l'ensemble forme une des subdivisions les plus nettement caractérisées du système fibreux. Nous avons déjà dit que, contrairement à ce que répètent encore beaucoup d'auteurs, les organes qu'elles enveloppent et protégent, c'est-à-dire les tendons pas plus que les synoviales, n'appartiennent à un même système, c'est-à-dire au système fibreux.

B. *Système ou sous-système ligamenteux.* Cette division du système fibreux est une des plus nettement caractérisées sous tous les rapports, des mieux délimitées, des plus étudiées. Elle renferme toutes les parties similaires du tissu fibreux qui servent soit à relier les os les uns aux autres avec ou sans mobilité réciproque, soit à rendre leur coaptation plus parfaite. Ces derniers, comme on le voit aisément, ayant la forme soit de bourrelet, soit de ménisque, tout en conservant très-nettement la texture caractéristique (p. 28 et suiv.), n'ont pas, à proprement parler, la constitution de liens, de moyens d'union d'un os avec un autre. Ceux qui établissent réellement cette liaison ont soit la forme membraneuse, soit exactement celle de cordons ou de filaments plus ou moins épais, offrant des variétés de dispositions réellement sans nombre, surtout lorsqu'on vient à les suivre dans la série des vertébrés.

Quant aux adhésions de toutes ces parties avec l'os elles ont lieu absolument comme celles des tendons (*voy.* CARTILAGE, p. 724 et MUSCULAIRE, p. 636 et 637). Leurs usages sont étudiés à l'article ARTICULATION.

1° Les *ligaments proprement dits* ou *fasciculés* sont des parties similaires ayant la forme de cordons soit cylindriques, soit irrégulièrement prismatiques, et de lames ou rubans, de largeur, de longueur et de configurations les plus diverses. Leur tissu est généralement d'un blanc nacré des mieux caractérisés.

Les *cordons ligamenteux* sont les uns extérieurs, les autres à l'intérieur des cavités articulaires. Les premiers sont généralement *latéraux*, c'est-à-dire placés sur les côtés des surfaces articulaires et se rendent d'une saillie osseuse à une autre. Ils sont tapissés ou non sur leur face interne par la synoviale, tandis que des tissus cellulaire ou adipeux, des aponévroses, des muscles ou des tendons couvrent le reste de leur superficie. Certains d'entre eux, comme plusieurs de ceux du bassin, du cou-de-pied, etc., s'étalent en membranes vers l'une de leurs extrémités. Les nombreuses articulations condyliennes en offrent des exemples.

Ceux qui sont intra-articulaires, comme au genou, sont libres dans une portion de leur étendue que tapisse la synoviale.

Il en est qui, se rattachant à ce groupe plutôt qu'aux autres, sont cependant plus larges qu'épais et s'insèrent l'un sur l'autre par une de leurs extrémités, ou même se contournent en portion d'anneau. C'est ce que l'on voit aux articulations radio-cubitale et radio-humérale, pour les ligaments odontoïdiens et le ligament transverse de l'articulation occipito-odontoïdienne.

D'autres encore se rattachent aux précédents plutôt qu'à ceux dont il va être question, en raison de leur solidité, malgré leur épanouissement vers leurs extrémités ou leur brièveté. C'est ce dont les ligaments sacro-sciatiques, le sacro-iliaque vertical postérieur, plusieurs ligaments du carpe et du tarse, de ce dernier surtout, les ligaments interosseux de ces régions, etc., présentent de nombreux exemples.

Quant à l'organe appelé *ligament rotulien*, ce n'est pas plus un ligament que le tendon du triceps brachial (*voy.* MUSCULAIRE, p. 611 et suiv.). C'est le tendon des muscles homologues de la cuisse ; c'est spécialement la portion qui s'étend de la tubérosité du tibia au bord inférieur de la rotule, os sésamoïde qui occupe presque toute l'épaisseur du tendon et le divise ainsi en portion sus-rotulienne et en portion sous-rotulienne.

Les *ligaments rubanés*, *lamellaires* ou *membraneux* sont les plus nombreux et ceux qui offrent les plus grandes variétés de conformation et d'étendue.

Les types des ligaments rubanés sont les *surtouts ligamenteur vertébral, antérieur* et *vertébral postérieur ;* le ligament latéral interne du genou, le ligament de Weitbrecht, etc., en offrent des exemples.

D'autres fort nombreux, minces ou épais, sont courts, simplement membraneux, avec ou sans faisceaux de renforcement. Les ligaments inter-épineux et les costo-transversaires des vertèbres, les ligaments occipitaux atloïdiens antérieurs, les ligaments postérieur du genou, antérieur du coude, avec faisceaux de renforcement, les ligaments fémoro-rotuliens interne et externe, ligaments inter-cartilagineux costaux, plusieurs de ceux des articulations du poignet, du pied, et d'autres encore, sont des organes premiers de cette sorte.

A côté de ces parties similaires viennent les nombreux ligaments analogues dits *rayonnés*, en raison de la manière dont s'écartent en éventail leurs faisceaux à partir d'un de leurs bords, plus étroit et plus épais. Presque toutes les articulations des côtes, plusieurs de celles des métatarsiens, des métacarpiens, des os du carpe et du tarse, etc., etc., en offrent des exemples bien connus, sans parler des faisceaux superficiels analogues, si larges et si puissants, que montrent les

deux articulations sacro-iliaques (*ligaments iléo-lombaire* et *sacro-iliaque supérieur*, etc.). (*Voy.* LIGAMENTS.)

Parmi les ligaments de ce groupe comptent les *ligaments* ou *membranes* (et à tort *aponévroses*) *interosseux* radio-cubital et tibio-péronier. Qu'ils se prêtent ou non à des mouvements, ils établissent une union servant à la consolidation des portions les plus minces des os qu'ils relient, et donnent, en même temps, insertion à des muscles. Quelques auteurs les rangent parmi les *ligaments non articulaires*, parce qu'il n'y a pas de surface articulaire entre les faces des deux os qu'ils relient, et parce qu'il n'y a pas de mouvements réciproques de certains de ces os, comme le tibia et le péroné. Mais ce sont aussi bien des ligaments que ceux de certaines articulations symphysaires étroites.

Les véritables *ligaments non articulaires* sont les membranes ou ligaments obturateurs, l'acromio-coracoïdien et les cordons fibreux formant un pont sur certaines échancrures osseuses comme aux bords supérieurs de l'orbite, de l'omoplate, etc.

2° *Capsules articulaires* ou *ligaments capsulaires*. Ce sont des ligaments sous forme de gaînes membraneuses, cylindroïdes, ouvertes à leurs deux extrémités, plus ou moins régulières, dont la circonférence s'insère sur une crête rugueuse de chacun des os qu'elles unissent. Leur tissu est généralement d'un blanc grisâtre bien moins brillant que celui des autres ligaments. Ce fait tient au mode d'entre-croisement des faisceaux et à la présence d'un peu de matière amorphe entre eux.

On trouve ces capsules autour des articulations énarthrodiales, où elles sont longues, et autour de l'articulation réciproque des apophyses vertébrales, où elles sont très-courtes.

Elles sont minces sur les points où des muscles puissants glissent sur elles. Là même parfois elles sont percées et laissent communiquer leur synoviale sous-musculaire (psoas-iliaque au-devant de l'articulation coxo-fémorale, etc.). Elles offrent d'ailleurs des épaississements fasciculés plus ou moins forts ou des insertions tendineuses; en les comparant d'une espèce animale à l'autre on les voit aussi d'autant plus minces que les articulations sont plus mobiles, soumises à de plus grands mouvements par des muscles plus puissants, comme sur les chevreuils et autres animaux coureurs et sauteurs.

Ces capsules sont entourées d'un tissu cellulaire lâche partout où elles ne reçoivent pas des insertions tendineuses de renforcement, comme on le voit à l'épaule.

Les particularités précédentes relatives à leurs corrélations avec les muscles font que leurs déchirures avec luxations ne surviennent guère que lorsque l'un des os se trouve chassé au moment où ces muscles sont à l'état de relâchement.

3° *Des bourrelets, disques et ménisques articulaires et inter-articulaires.*

Les bourrelets articulaires sont des organes à peu près circulaires, dont la coupe a la forme d'un triangle à angles plus ou moins mousses.

Ils entourent et rendent plus profonde la cavité ou la surface concave qui reçoit la tête osseuse des articulations énarthrodiales et des cavités glénoïdes des phalanges.

Rien de plus net que leur constitution fibreuse sans éléments du cartilage, contrairement à ce qu'avancent les auteurs qui les nomment des fibro-cartilages. Rien de plus net que leur surface de jonction avec les synoviales (*voy.* SÉREUSE) d'une part, avec l'os d'autre part, ou avec le cartilage avant le complet achève-

ment de l'ossification du squelette, sans intromission de cartilage dans leur épaisseur. Mais toutefois une mince couche cartilagineuse ou fibro-cartilagineuse, épaisse de un à quelques dixièmes de millimètre, telle que celle qui tapisse les ménisques, s'étend sur la face de glissement articulaire de ces organes, mais sur celle-ci seulement.

Les ménisques sont en quelque sorte des bourrelets adhérents aux ligaments et non à l'os, et étalés complétement (articulations de la mâchoire inférieure, sterno-claviculaire, radio-cubitale inférieure), ou incomplétement (genou), entre les deux surfaces articulaires cartilagineuses de glissement opposées.

En fait, ce ne sont pas plus des organes fibro-cartilagineux que les bourrelets articulaires. Ce sont des organes fibreux, qui, comme les portions articulaires des os, sont tapissés par du cartilage. Mais ici elles sont tapissées par du fibro cartilage, dont la substance fondamentale est rendue fibroïde par des fibres lamineuses uniquement. Il forme une couche de glissement ou articulaire, épaisse de un à quelques dixièmes de millimètre seulement, et c'est à elle qu'adhère la synoviale qui manque ici de vaisseaux [*voy.* Séreux (Système)].

Cette lame fibro-cartilagineuse n'est pas pénétrée par les vaisseaux ni par les nerfs interfasciculaires de l'organe fibreux. Dans ceux qui, comme au genou, ont un bord libre et tranchant, il est représenté par la réunion, en une seule couche en quelque sorte, de celle de chaque face de l'organe; les vaisseaux, par suite, s'arrêtent ici relativement assez loin du bord tranchant même.

Lorsqu'au lieu d'être semi-lunaire comme au genou, l'organe forme un ménisque complet, comme à l'articulation sterno-claviculaire, la portion médiane mince, transparente, est uniquement fibro-cartilagineuse et sans vaisseaux. Notons que sur ce dernier ménisque, cette couche fibro-cartilagineuse est plus épaisse, les chondroplastes y sont plus nombreux, plus grands, plus allongés, plus élégamment disposés que sur ceux du genou. Les cellules y sont plus régulières et souvent plus grenues. Les chondroplastes y sont multi-cellulaires pour la plupart et allongés au lieu d'être seulement uni ou bi-cellulaires, transparents et sphéroïdaux comme sur ces derniers. Dans les uns et les autres, ils sont bien plus minces que larges, fait important à connaître pour l'étude des coupes. Ils sont plus difficiles à voir sur celles venant de pièces durcies que sur les préparations fraîches, surtout lorsqu'il s'agit des ménisques du genou.

Spécifions ici que toutes les particularités relatives au grand volume, à la forme, à l'aspect des plans de juxtaposition des faisceaux (p. 30-31) se voient plus nettement encore sur les coupes fraîches des ménisques naturellement durs, que sur celle des mêmes organes durcis.

Ces coupes fraîches permettent encore de constater plusieurs faits importants. En suivant sur elles l'action de l'acide acétique, on voit les fibres lamineuses se gonfler en formant une masse hyaline, transparente, ne montrant que des noyaux du tissu cellulaire et les fibres élastiques décrites (p. 29), sans aucune cellule du cartilage dans ces faisceaux, ni entre leurs plans ou surfaces de juxtaposition. Sur les couches fibro-cartilagineuses et les prolongements cylindroïdes, fusiformes, villiformes, etc., qu'elles portent chez les sujets âgés (*voy.* Cartilage, p. 735), sur les filaments onduleux ou finement plissés en lesquels on les divise par dilacération, on constate que l'acide acétique fait disparaître les fibres lamineuses qui rendent striés ces fibro-cartilages; mais de plus on constate que non-seulement il n'y montre pas des fibres élastiques, mais qu'il ne les gonfle pas, comme il le fait pour les faisceaux lamineux, bien qu'il les rende hyalins et transparents comme

eux-ci. On distingue par suite nettement ce qui est fibro-cartilage de ce qui est issu fibreux ; on voit que les ménisques sont essentiellement et principalement les organes fibreux et non des fibro-cartilages, bien que dans ceux qui sont gros, comme ceux du genou, il y ait des cloisons fibro-cartilagineuses qui s'étendent de l'une et de l'autre des couches superficielles fibro-cartilagineuses. Tantôt elles traversent toute leur épaisseur, tantôt elles sont incomplètes. Elles peuvent atteindre jusqu'à un demi-millimètre d'épaisseur, et l'acide acétique les met en évidence parfois, alors qu'on ne les voyait pas d'abord.

Notons que l'absence des fibres élastiques dans ces minces couches de fibro-cartilage montre, comme l'embryogénie (*voy.* Cartilage, p. 720), que les fibres élastiques ne dérivent pas plus ici des cellules cartilagineuses que dans les artères, etc., quoi qu'en disent certains auteurs.

Disques intervertébraux. Sur l'homme et la plupart des autres vertébrés, ces organes se composent : 1° d'une portion périphérique, qui est la principale, et fibreuse comme les ligaments ordinaires ; 2° d'une cavité centrale tapissée d'une couche fibro-cartilagineuse ; 3° des restes de la corde dorsale (*voy.* Rachis), remplissant cette cavité et qui ne sont aucunemnnt de la synovie. Sur les vieillards, et dès l'âge fœtal sur les ruminants, les équidés, etc., ces deux dernières parties constituantes disparaissent, et il ne reste qu'un ligament ou disque purement fibreux, ne se prêtant plus qu'à des mouvements très-restreints d'inclinaison des vertèbres les unes sur les autres ; parfois même il se résorbe à mesure que les corps vertébraux osseux voisins s'épaississent et se substituent à lui.

On voit par là que le nom d'*anneaux fibreux* donné aux parties similaires ligamenteuses des disques intervertébraux n'est pas absolument exacte.

Sur les poissons et sur les mammifères à colonne vertébrale très-flexible, cette partie ligamenteuse reste mince pendant toute la vie, et représente une véritable capsule courte, analogue à celle de l'articulation sterno-claviculaire, mais dont la cavité est remplie par le tissu de la corde dorsale. Cette disposition demeure au fond la même chez l'homme, etc., tant qu'il y a de ce tissu entre les vertèbres ; seulement l'épaisseur de cette capsule devient considérable et son tissu fibreux forme une masse plus grande que celle qui représente la portion pulpeuse centrale.

Le tissu de ces ligaments est d'un blanc mat, un peu jaunâtre même, au lieu d'être nacré. Les fibres y sont extrêmement fines, à peu près rectilignes, parallèles dans les faisceaux qu'elles forment. Ces derniers sont polyédriques, intimement juxtaposés en faisceaux secondaires, assez gros pour être visibles à l'œil nu, mais juxtaposés eux-mêmes d'une manière immédiate. Nulle cloison de tissu cellulaire ou vasculaire noir n'existe entre ces faisceaux ou entre leurs groupes, contrairement à ce qui est dans les autres ligaments. Là est la cause de l'aspect fin et serré du tissu de ces disques, vu à l'œil nu ou à la loupe.

Les coupes n'y montrent pas les nerfs ni les vaisseaux qu'on voit pourtant dans les surtouts vertébraux ligamenteux qui leur adhèrent. Les faisceaux fibreux de ces disques ne renferment qu'un très-petit nombre de fibres élastiques, nombre bien plus petit que dans tous les autres ligaments, et toutes y sont des plus fines. Ces ligaments offrent à cet égard des différences les plus tranchées à côté du périoste vertébral et des surtouts ligamenteux. Quelques cellules élastiques étoilées, à prolongements fins et courts, se rencontrent dans ces faisceaux. Les noyaux du tissu cellulaire y sont visibles, mais peu abondants.

Le tissu fibreux de ces ligaments ainsi constitué est disposé par couches concentriques autour de l'axe du corps des vertèbres. Les plus épaisses de ces couches

atteignent un millimètre et ne dépassent presque jamais cette épaisseur; elles sont plus minces sur le chien, sur le chat, etc., que sur l'homme. La plus extérieure de ces couches, plus épaisse que les suivantes, est formée de faisceaux circulaires; ils sont toutefois un peu obliques, de manière qu'après un trajet de quelques centimètres à partir de leur insertion à la vertèbre placée au-dessous, l'autre bout rencontre la vertèbre qui est au-dessus, et s'y insère.

En dedans est une autre couche qui tapisse en quelque sorte la précédente dans toute l'étendue de sa face interne ; mais elle est formée de fibres verticales croisant les précédentes presque à angle droit, allant directement d'une face articulaire vertébrale à l'autre. Les deux bouts de ses faisceaux s'inclinent toutefois un peu vers l'axe du corps vertébral, auprès de leurs insertions. Cette couche est plus mince du quart à la moitié que la précédente. Les couches suivantes deviennent un peu plus minces à mesure qu'elles deviennent plus internes ; il n'y a toutefois pas une rigueur mathématique sur ce point, quelques-unes de ces couches se montrant plus épaisses que celles qui les circonscrivent, et cela soit sur toute leur étendue, soit sur une portion seulement de celle-ci.

Cette disposition de couches concentriques contiguës, les unes à fibres obliquement circulaires, les autres à fibres verticales alternant avec une grande régularité, se continue jusqu'auprès de la partie molle centrale, d'aspect homogène grisâtre, sans couches alternantes, qui limite la cavité pleine des résidus de la corde dorsale. Elle n'apparaît qu'au fur et à mesure du développement des prolongements fibrillaires des cellules fibro-plastiques (*voy.* CARTILAGE, p. 720).

Il n'y a pas de cloisons de tissu cellulaire entre ces couches concentriques, dont celles à fibres verticales sont toujours les plus minces, tantôt avec quelque entrelacement, tantôt sans confusion ni mélange des faisceaux de l'une avec ceux de l'autre vers les plans de contact.

On sait que dès qu'on coupe les disques en travers, la surface de section montre une alternance de sillons séparés par des saillies circulaires dans la moitié au moins de l'étendue du demi-diamètre de chaque disque, à partir de la périphérie de celui-ci. Les coupes transversales font constater nettement que le sillon est dû au retrait des couches à fibres verticales, et que la saillie est formée par les faisceaux circulaires.

Les coupes verticales montrent des sillons analogues, mais dont la dépression est inversement disposée et due ici au retrait des couches à faisceaux circulaires. En d'autres termes, le retrait de ces faisceaux a lieu dans le sens de la tension des fibres.

L'absence de cloisons lamineuses interfasciculaires fait que les liquides employés après ou avant le durcissement de ces ligaments, pour rendre leurs coupes transparentes, font disparaître les plans limitant les faisceaux quand ils gonflent les fibres. En même temps, la distinction entre les couches concentriques devient moins nette sous le microscope, surtout chez l'homme.

Ce sont les couches, dont les faisceaux sont vus suivant leur longueur, qui sont blanches ; les faisceaux dont on voit la section transversale ou oblique sont grisâtres, demi-transparents au contraire, parce que cette section laisse pénétrer la lumière au lieu de la réfléchir, comme lorsqu'on les observe dans la direction opposée, c'est-à-dire suivant la longueur des fibres.

Mais, comme l'a déjà noté Luschka (*voy.* CARTILAGE, p. 726), il n'y a pas là deux substances ligamenteuses distinctes, alternant pour donner l'aspect damassé que montrent les sections de ces ligaments. Ces dispositions se retrouvent aussi bien

sur les coupes minces après durcissement, soit à l'œil nu, soit surtout à la loupe, que sur les organes frais, mais avec d'autres aspects, en raison de la transparence des préparations. Elles se retrouvent aussi nettement que sur l'homme, sur les disques intervertébraux du chien, comme je l'ai constaté sur des pièces de M. Tourneux.

La portion centrale de ces ligaments est épaisse de plusieurs millimètres, à coupe grisâtre, d'aspect homogène; ses fibres ou nappes sont concentriques circulairement autour du centre des disques; bien qu'il n'y ait plus alternance des fibres verticales, ces nappes se détachent assez aisément les unes des autres sur les pièces durcies. Elles forment ainsi la paroi de la cavité à face interne floconneuse, que remplit le résidu visqueux ou pulpeux de la notocorde, tant qu'il existe encore; paroi aussi épaisse en haut et en bas que sur les côtés de la cavité. (*Voy*. p. 60 à 61 pour la disposition du cartilage dans ces couches.)

Les coupes montrent qu'elle est représentée en quelque sorte par une seule des couches à faisceaux fibreux obliquement circulaires, offrant là une grande épaisseur, et s'étant étendue en haut et en bas de la cavité aussi bien que sur ses côtés. Au lieu de faisceaux proprement dits, ce sont ici des nappes de fibres qui ne s'insèrent plus sur les faces osseuses, et dont les plus internes se prolongent soit en forme de villosités dans la cavité, soit en trabécules traversant celle-ci de part en part (*voy*. CARTILAGE, p. 720).

Il résulte de ce qui précède, comme on le voit, que les faisceaux de fibres, jouant le rôle de ligament, de moyen d'union, par leurs insertions sur les faces articulaires vertébrales, sont celles de la circonférence seulement de ces surfaces, et cela sur une étendue variable d'une espèce animale à l'autre et d'une vertèbre à l'autre sur un même animal. Ce sont celles, en un mot, qui sont disposées en couches concentriques alternantes, visibles à l'œil nu ou à la loupe. C'est ainsi que le diamètre transversal du disque de la quatrième vertèbre lombaire étant sur un sujet âgé de quarante à quarante-cinq ans de 50 millimètres, ces couches forment une épaisseur ligamenteuse de 15 à 17 millimètres de chaque côté; celui qui sépare la onzième de la douzième vertèbre dorsale, mesurant 42 millimètres sur le même sujet, les couches ensemble avaient une épaisseur de 14 à 16 millimètres de chaque côté. Par suite, sur une largeur de 14 à 16, 18 et même 20 millimètres, la portion fibreuse centrale du disque ne s'insère pas sur les corps vertébraux. Ses fibres concentriques ne font que raser cette surface, si l'on peut ainsi dire, sans adhérences d'insertions réelles; elles se prêtent par suite avec le résidu de la notocorde, quand il existe encore, aux mouvements d'inclinaison autour de ce centre mou, mais incompressible (*voy*. Ch. Robin, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1867, t. LXIII).

L'importance qu'a la distinction entre la portion ligamenteuse et la partie jouant un rôle dans la sustentation et les mouvements, ne saurait échapper au point de vue des usages de la colonne vertébrale. Les parties molles centrales de chacun des disques sont, en effet, autant de centres de locomotion par simple inclinaison des vertèbres les unes sur les autres, à laquelle se prête la compression de la portion ligamenteuse de ces organes faisant transversalement une saillie cylindroïde intervertébrale du côté où penche le tronc. Ces parties molles, non ligamenteuses représentent d'autre part des centres de sustentation, à équilibre instable, il est vrai, mais très-réels. Elles le remplissent en raison de leur incompressibilité propre, plus prononcée encore que celle des corps vertébraux;

atteignent un millimètre et ne dépassent presque jamais cette épaisseur; elles sont plus minces sur le chien, sur le chat, etc., que sur l'homme. La plus extérieure de ces couches, plus épaisse que les suivantes, est formée de faisceaux circulaires; ils sont toutefois un peu obliques, de manière qu'après un trajet de quelques centimètres à partir de leur insertion à la vertèbre placée au-dessous, l'autre bout rencontre la vertèbre qui est au-dessus, et s'y insère.

En dedans est une autre couche qui tapisse en quelque sorte la précédente dans toute l'étendue de sa face interne ; mais elle est formée de fibres verticales croisant les précédentes presque à angle droit, allant directement d'une face articulaire vertébrale à l'autre. Les deux bouts de ses faisceaux s'inclinent toutefois un peu vers l'axe du corps vertébral, auprès de leurs insertions. Cette couche est plus mince du quart à la moitié que la précédente. Les couches suivantes deviennent un peu plus minces à mesure qu'elles deviennent plus internes ; il n'y a toutefois pas une rigueur mathématique sur ce point, quelques-unes de ces couches se montrant plus épaisses que celles qui les circonscrivent, et cela soit sur toute leur étendue, soit sur une portion seulement de celle-ci.

Cette disposition de couches concentriques contiguës, les unes à fibres obliquement circulaires, les autres à fibres verticales alternant avec une grande régularité, se continue jusqu'auprès de la partie molle centrale, d'aspect homogène grisâtre, sans couches alternantes, qui limite la cavité pleine des résidus de la corde dorsale. Elle n'apparaît qu'au fur et à mesure du développement des prolongements fibrillaires des cellules fibro-plastiques (*voy.* CARTILAGE, p. 720).

Il n'y a pas de cloisons de tissu cellulaire entre ces couches concentriques, dont celles à fibres verticales sont toujours les plus minces, tantôt avec quelque entrelacement, tantôt sans confusion ni mélange des faisceaux de l'une avec ceux de l'autre vers les plans de contact.

On sait que dès qu'on coupe les disques en travers, la surface de section montre une alternance de sillons séparés par des saillies circulaires dans la moitié au moins de l'étendue du demi-diamètre de chaque disque, à partir de la périphérie de celui-ci. Les coupes transversales font constater nettement que le sillon est dû au retrait des couches à fibres verticales, et que la saillie est formée par les faisceaux circulaires.

Les coupes verticales montrent des sillons analogues, mais dont la dépression est inversement disposée et due ici au retrait des couches à faisceaux circulaires. En d'autres termes, le retrait de ces faisceaux a lieu dans le sens de la tension des fibres.

L'absence de cloisons lamineuses interfasciculaires fait que les liquides employés après ou avant le durcissement de ces ligaments, pour rendre leurs coupes transparentes, font disparaître les plans limitant les faisceaux quand ils gonflent les fibres. En même temps, la distinction entre les couches concentriques devient moins nette sous le microscope, surtout chez l'homme.

Ce sont les couches, dont les faisceaux sont vus suivant leur longueur, qui sont blanches ; les faisceaux dont on voit la section transversale ou oblique sont grisâtres, demi-transparents au contraire, parce que cette section laisse pénétrer la lumière au lieu de la réfléchir, comme lorsqu'on les observe dans la direction opposée, c'est-à-dire suivant la longueur des fibres.

Mais, comme l'a déjà noté Luschka (*voy.* CARTILAGE, p. 726), il n'y a pas là deux substances ligamenteuses distinctes, alternant pour donner l'aspect damassé que montrent les sections de ces ligaments. Ces dispositions se retrouvent aussi bien

itions. Elles se retrouvent aussi nettement que sur l'homme, sur les
ervertébraux du chien, comme je l'ai constaté sur des pièces de
ix.

on centrale de ces ligaments est épaisse de plusieurs millimètres, à
tre, d'aspect homogène; ses fibres ou nappes sont concentriques circu-
utour du centre des disques; bien qu'il n'y ait plus alternance des
ales, ces nappes se détachent assez aisément les unes des autres sur
lurcies. Elles forment ainsi la paroi de la cavité à face interne flocon-
remplit le résidu visqueux ou pulpeux de la notocorde, tant qu'il
re; paroi aussi épaisse en haut et en bas que sur les côtés de la
y. p. 60 à 61 pour la disposition du cartilage dans ces couches.)

es montrent qu'elle est représentée en quelque sorte par une seule
s à faisceaux fibreux obliquement circulaires, offrant là une grande
et s'étant étendue en haut et en bas de la cavité aussi bien que sur
u lieu de faisceaux proprement dits, ce sont ici des nappes de fibres
ièrent plus sur les faces osseuses, et dont les plus internes se prolon-
a forme de villosités dans la cavité, soit en trabécules traversant celle-
en part (*voy.* CARTILAGE, p. 720).

te de ce qui précède, comme on le voit, que les faisceaux de fibres,
ôle de ligament, de moyen d'union, par leurs insertions sur les faces
s vertébrales, sont celles de la circonférence seulement de ces sur-
ela sur une étendue variable d'une espèce animale à l'autre et d'une
l'autre sur un même animal. Ce sont celles, en un mot, qui sont
n couches concentriques alternantes, visibles à l'œil nu ou à la loupe.
que le diamètre transversal du disque de la quatrième vertèbre lom-
: sur un sujet âgé de quarante à quarante-cinq ans de 50 millimètres,
s forment une épaisseur ligamenteuse de 15 à 17 millimètres de
é; celui qui sépare la onzième de la douzième vertèbre dorsale, me-
millimètres sur le même sujet, les couches ensemble avaient une
le 14 à 16 millimètres de chaque côté. Par suite, sur une largeur de
18 et même 20 millimètres, la portion fibreuse centrale du disque ne
s sur les corps vertébraux. Ses fibres concentriques ne font que raser
ce, si l'on peut ainsi dire, sans adhérences d'insertions réelles; elles
par suite avec le résidu de la notocorde, quand il existe encore, aux
its d'inclinaison autour de ce centre mou, mais incompressible (*voy.*
, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris,
XIII).

tance qu'a la distinction entre la portion ligamenteuse et la partie
rôle dans la sustentation et les mouvements, ne saurait échapper au
ne des usages de la colonne vertébrale. Les parties molles centrales
des disques sont, en effet, autant de centres de locomotion par simple
i des vertèbres les unes sur les autres, à laquelle se prête la compres-
portion ligamenteuse de ces organes faisant transversalement une saillie
e intervertébrale du côté où penche le tronc. Ces parties molles, non
uses représentent d'autre part des centres de sustentation, à équilibre
il est vrai, mais très-réels. Elles le remplissent en raison de leur
ssibilité propre, plus prononcée encore que celle des corps vertébraux;

le rôle d'organe de sustentation est proportionnel à la résistance de l'épaisse partie ligamenteuse du disque, qui s'oppose à l'aplatissement et à l'écoulement par pression de la masse demi-liquide. Aussi voit-on l'épaisseur des disques diminuer, et par suite la hauteur de la colonne vertébrale et de la taille, dès que cette portion demi-liquide passe à l'état fibreux par le mécanisme indiqué ci-après, au fur et à mesure des progrès de l'âge des animaux à station verticale, comme l'homme. D'autre part, la partie ligamenteuse du disque reste relativement mince sur ceux des quadrupèdes et des poissons sur lesquels le rôle de la partie molle, comme organe de sustentation, est presque nul, le rôle d'organe de locomotion réciproque des vertèbres persistant seul ou à peu près. Au contraire, cette portion molle disparaît dès l'âge fœtal, et la portion ligamenteuse forme presque tout le disque sur les quadrupèdes à colonne vertébrale rigide et résistante, tels que les ruminants et les équidés.

Le contenu des disques intervertébraux est une matière gluante, visqueuse, transparente ou un peu trouble, bien moins coulante que la synovie ; elle remplit la cavité des disques intervertébraux et mérite d'être étudiée plus attentivement aujourd'hui qu'on ne le fait en général. Malgré quelques analogies d'aspect extérieur, elle n'est pas assimilable à la synovie. Elle représente les restes de la corde dorsale devenus un centre de mouvement, sphéroïdal, incompressible en raison de sa liquidité, et, par suite aussi, susceptible de très-légers déplacements, qui suffisent à l'accomplissement des usages de la colonne vertébrale en tant que tige flexible et de sustentation à la fois. La portion fluide du corps gélatiniforme filant que renferment ces cavités est le résidu du liquide de même nature que nous verrons exister entre l'enveloppe et le cordon celluleux de la corde dorsale ou notocorde.

Cette matière est alcaline, miscible à l'eau et ne coagule par la chaleur, ni par les acides acétique, tannique, ni par le sublimé et l'alcool. L'acide nitrique la trouble et la jaunit. Chez les poissons, la densité de cette matière est, d'après M. Chevreul, de 1027. En raison de sa provenance embryogénique et anatomique, il est probable que ce liquide renferme de la mucosine.

Ainsi que l'a montré E. van Beneden, ce n'est ni d'un groupement de cellules du mésoderme, ni de cellules provenant de l'involution ectodermique cérébro-spinale que dérive la notocorde ; elle provient des cellules siégeant dans l'axe de l'endoderme. Ce n'est pas par involution, telle que celle qui donne lieu à la formation du névraxe, qu'elle se produit ; c'est comme par gemmation cellulaire à la face adhérente de l'endoderme jusqu'alors composé, ici comme ailleurs, d'une seule rangée de cellules. Pour parler plus exactement, elle naît par suite de ce que les cellules placées sur la ligne médiane antéro-postérieure de l'endoderme, au lieu de se multiplier par scission en se groupant les unes à côté des autres et à étendre en surface seulement ce feuillet, ces cellules, disons-nous, se segmentent de manière à former deux, puis trois rangées, superposées suivant cette ligne. D'abord rayonnant chacune à partir de leur point d'adhérence à la cellule dont elles dérivent, elles se segmentent elles-mêmes ; elles forment d'abord dans un épaississement, bien figuré par Kölliker, un disque ou une portion de cylindre et bientôt un cylindre complet, alors dépourvu d'enveloppe. Celui-ci ne touche plus la face adhérente du mésoderme que par une ligne d'arête, et, par celle qui est diamétralement opposée, il touche la ligne médiane profonde de l'involution cérébro-spinale. La notocorde partage ainsi complétement en deux moitiés, droite et gauche, le mésoderme, excepté toutefois en avant de l'extré-

mité antérieure de ce cylindre, où ce feuillet reste en continuité avec lui-même. Mais sur toute sa longueur même, ce cylindre attenant encore à l'endoderme touche la bandelette ou portion de cylindre creux qui représente alors le névraxe, lequel est attenant encore de son côté à l'ectoderme. Ces deux feuillets blastodermiques se touchent ainsi suivant l'axe longitudinal de l'aire embryonnaire par l'intermédiaire de leurs provenances axiles homologues ci-dessus. C'est du huitième au neuvième jour après la fécondation que sur le lapin naît la notocorde.

La manière dont plus tard le cristallin dérive d'un point circonscrit des cellules de l'ectoderme n'est pas sans analogie avec celle dont la notocorde, organe épithélial aussi, provient de l'endoderme.

Autour du groupe de cellules ectodermiques constituant le cristallin originel, on voit se produire, aussitôt après son isolement, une enveloppe, tenace et relativement épaisse, la capsule du cristallin. C'est là une production de l'ordre des pièces squelettiques externes, ayant lieu comme celle des couches chitineuses des insectes, etc., par exsudation molécule à molécule à la surface libre d'épithéliums disposés sur une ou plusieurs rangées (Ch. Robin, *Leçons sur les systèmes anatomiques*, dans le journal *l'École de médecine*, Paris, 1875, p. 76). Autour de la notocorde, une enveloppe homogène, tenace également, malgré sa minceur, est produite d'une manière analogue ; elle est produite par ce cylindre cellulaire épithélial, aussitôt après son isolement ; cylindre d'origine endodermique qui joue le rôle d'organe squelettique, mais d'organe squelettique interne, temporaire sur certains vertébrés, permanent sur d'autres.

Comme les organes d'origine ectodermique et endodermique, celui-ci ne renferme jamais de tissu cellulaire et ne s'ossifie jamais ; ses cellules ont les caractères généraux des cellules épithéliales, tant physiques que chimiques ; comme ces cellules, celles d'origine endodermique surtout, elles se creusent rapidement de vacuoles dès qu'elles se trouvent dans certaines conditions soit naturelles, soit accidentelles, évolutives ou cadavériques ; dans des conditions de même ordre, elles se gonflent aisément, deviennent sphériques et vésiculeuses.

Ainsi née, la *notocorde* (νοτος, *dos ;* χορδη, *corde*), dont il a été déjà question à l'article Rachis, au point de vue du développement de celui-ci, se présente sous la forme d'un filament ou cordon, d'abord cylindrique, puis toruleux, de structure celluleuse. Cet organe a été appelé *Corde dorsale* ou *spinale*, *chorda dorsalis* (Baer, *Entwickelungsgeschichte der Thiere*, Kœnigsberg, 1828, in-4° ; erster Theil, p. 15, et zweiter Theil, p. 208, et *Développement des oiseaux* dans Burdach, *Physiologie*, traduction française, Paris, 1838, in-8°, t. III, p. 208) ; *Corde de substance molle* que les vertèbres entourent comme des anneaux chez l'esturgeon, le polyodon, la chimère, la lamproie, etc. (Cuvier, *Anatomie comparée*, 1800) ; *Chorde* ou *corde dorsale* et *cordon gélatineux de la colonne vertébrale*, de divers auteurs ; *Corde vertébrale* (Valentin, Bischoff, etc.) ; *Notocorde* (Richard Owen, *Principes d'ostéologie comparée*, Paris, 1855, in-8°, p. 181 ; et Ch. Robin, *Mém. sur l'évolution de la notocorde*, in *Mémoires de l'Académie des sciences*, Paris, 1870, in-4°, t. XXXVI, p. 410).

La corde dorsale est terminée en pointe mousse à ses deux bouts chez les poissons, les batraciens et les reptiles. Son extrémité antérieure, un peu plus grosse que l'autre, tout à fait mousse sur un certain nombre d'espèces, s'avance jusqu'au niveau du milieu de la base du crâne chez ces animaux. L'autre extrémité correspond au bout de la queue. La partie antérieure s'atrophie au niveau de la base du crâne dans tous ces animaux et ne se retrouve qu'à partir de la

deuxième vertèbre du tronc ou cervicale chez ceux qui conservent des restes de la notocorde pendant toute la vie, tandis que l'autre extrémité se retrouve entre les deux dernières vertèbres coccygiennes ou dans la dernière.

Baer (dans Burdach, *loc. cit.*, 1838, t. III, p. 208, et *Entwickelungsgeschichte*, Kœnigsberg, 1828, in-4°, p. 15) s'exprime ainsi, à propos du développement des oiseaux : « Avec les lames dorsales se forme encore une autre partie que je nomme *corde dorsale* ou *spinale*. C'est une bandelette qui suit l'axe de la colonne vertébrale future, et, par conséquent, de l'embryon entier. Elle se compose d'abord d'une simple *série de globules foncés en couleur* qui sont plus serrés du côté de l'extrémité antérieure, et plus écartés les uns des autres à l'extrémité postérieure. Elle acquiert ensuite plus d'épaisseur et de solidité, parce que le nombre des globules qui la constituent va toujours en augmentant. L'extrémité antérieure prend de bonne heure la forme d'un bouton arrondi, beaucoup plus épais, de sorte que, dès la fin du premier jour, la corde dorsale ressemble à une épingle très-déliée, munie d'une petite tête. Elle conserve aussi cette apparence plus tard, tout en devenant peu à peu plus forte et en se courbant comme l'embryon entier. Cette corde correspond évidemment à la colonne cartilagineuse qui se trouve pendant toute la vie dans le rachis de quelques poissons cartilagineux. Dans le poulet aussi, de même que chez ces derniers, les corps vertébraux s'appliquent autour du cylindre, de sorte que, jusqu'à la moitié du développement, époque à laquelle celui-ci devient peu à peu plus fort, on peut le retirer des corps vertébraux comme un ruban.... Or, la corde dorsale est ce que tous les observateurs qui prétendent avoir vu la moelle épinière de très-bonne heure, ont pris pour cet organe; car il n'y a aucune trace de moelle épinière comme corps solide, avant la soudure des lames dorsales. »

Sur divers mammifères la notocorde est légèrement renflée en massue à son extrémité céphalique, qui s'étend jusqu'au niveau des vésicules auditives, à la place qu'occupera le cartilage de l'apophyse basilaire de l'occipital, immédiatement en arrière de celle qui sera occupée par le cartilage du corps du sphénoïde. Un peu aminci à son extrémité postérieure ou caudale, cet organe forme un cordon parfaitement cylindrique et d'une épaisseur qui reste à peu de chose près de 5 centièmes de millimètre dans toute sa longueur, à moins que son extrémité céphalique ne soit un peu renflée comme sur le mouton, etc.

Le corps cartilagineux de l'apophyse basilaire, celui de l'apophyse odontoïde et celui de chaque vertèbre naissent autour de la corde dorsale comme axe central, de telle sorte que jusqu'à l'époque de l'ossification du corps des vertèbres, tous ces centres vertébraux sont traversés par ce cordon jusqu'à la dernière vertèbre coccygienne inclusivement, comme un fil traverse les grains d'un chapelet.

Les cartilages du corps de chaque vertèbre sont séparés les uns des autres par des espaces réguliers occupés par le tissu des disques intervertébraux.

Lors de la génération de ce tissu, la notocorde se renfle vers le centre de ces disques, sa gaîne se dilate sous forme de gonflements ovoïdes ou lenticulaires, réguliers; en sorte que cet organe, qui représente alors l'axe réel de la colonne vertébrale et s'allonge en même temps qu'elle, est d'une manière régulière alternativement renflée et parfaitement cylindrique. Ici, son diamètre ne change pas. La notocorde constitue ainsi un filament grisâtre, renflé au niveau des disques intervertébraux, et qui reste mince, dans ses portions qui traversent les cartilages du corps des vertèbres, comme il était partout auparavant.

ıtôt l'ossification du centre des vertèbres interrompt la continuité des ıs restées cylindriques de la notocorde, et ne laisse plus de cet organe que ités intervertébrales, qui ne cessent pas de s'agrandir ; mais ils disparais- suite plus ou moins tôt, suivant les espèces de mammifères, au sacrum, ;yx et même dans tous les espaces intervertébraux chez quelques-uns.

de très-petits embryons de l'homme et autres mammifères tels que vache, etc., longs de 4 à 5 centimètres, à compter de la tête jusqu'à ıe de la queue, on peut constater que l'apparition des points d'ossification es particularités suivantes. Le dépôt de granules phosphatiques, plus s que le cartilage, se fait dans les interstices des chondroplastes, dont ensions sont encore petites. L'époque à laquelle commencent à se former ioplastes est celle où ce dépôt représente un amas central ovoïde en tra- arrondi, d'abord grenu, pâle, puis apercevable à l'œil nu, opaque sous oscope, et qui interrompt la notocorde. Avant cette époque, il a, vers le de la hauteur de la vertèbre, l'aspect d'une petite tache demi-transpa- mais notablement moins translucide que le reste du cartilage ; elle est dépôt de phosphate calcaire à l'état de granules entre les chondroplastes, ı'il y ait encore d'ostéoplastes formés ; on ne peut, par conséquent, pas ımer des *points d'ossification*. Cette tache est plus claire dans l'axe de la e, au niveau de la notocorde, que sur ses côtés, et paraît ainsi double ou , surtout si l'on comprime la préparation (*voy.* RACHIS).

u'à cette époque, cet organe se compose :

e la *notocorde proprement dite*, filament plein, grisâtre, demi-transpa- mposé de cellules nucléées, polyédriques finement granuleuses, très- tes les unes aux autres par juxtaposition immédiate.

cordon est lui-même entouré d'une gaîne mince, transparente, résis- aine *ou tunique de la notocorde*), séparée du filament celluleux par un tervalle plein d'une substance demi-liquide, hyaline, assez tenace, dans est plongé et flotte en quelque sorte le cordon celluleux ou notocorde ment dite. Avant l'apparition de ses renflements intervertébraux, on peut ntactes la notocorde et sa gaîne des organes qu'elles traversent ; alors on que ces derniers ne naissent pas par transformation de la substance de nique en leurs tissus cartilagineux là et fibreux ici (*voy.* p. 59-60).

lissant le rôle de soutien squelettique du nouvel être durant la phase rmique de son évolution, on voit à cet égard d'autres organes se substi- lle, et, loin de se transformer en quelque autre, la corde dorsale conti- gmenter de masse ; mais en changeant de disposition morphologique, ntraîne des différences dans les usages relatifs aux mouvements du nou- uelette, usages que ses portions intervertébrales remplissent jusqu'à de son atrophie sénile, avec substitution d'un autre tissu, qui est ici du reux. Enfin ce petit appareil offre un exemple frappant des cas de rem- nt d'un organe transitoire par un autre, sans que jamais le tissu du oit une transformation du premier, sans qu'il y ait de lien généalogique es éléments de celui-ci avec ceux de celui-là.

ellules composant la notocorde ont un diamètre de 0mm,025 à 0mm,040 . Chez les mammifères et les oiseaux elles sont polyédriques, grisâtres, ansparentes, finement granuleuses, à granulations fines et grisâtres ; enferment un noyau sphérique, quelquefois un peu ovoïde, très-trans- vec un nucléole brillant et peu volumineux.

Dès qu'on vient à mettre ces cellules au contact de l'eau, elles se gonflent et prennent rapidement un volume presque double de celui qu'elles avaient avant; en même temps elles deviennent sphériques. Cette remarque est très-importante, parce que, dans presque toutes les descriptions de ces cellules, on les décrit telles qu'elles sont après le contact de l'eau ; d'où il résulte qu'on les dit être de grands globules sphériques, transparents, offrant un noyau très-clair et dépourvu de granulations, tandis qu'elles sont en réalité grisâtres, finement granuleuses et polyédriques. Ce n'est qu'au contact de l'eau qu'elles deviennent sphériques et que leurs granulations se dissolvent, ce qui les rend tout à fait hyalines.

Chez les vertébrés à température variable, il n'y a pas de liquide hyalin visqueux entre le cordon celluleux et la gaîne comme sur les mammifères ; celle-ci est immédiatement appliquée contre les cellules les plus superficielles, qui seules parfois sont un peu grenues, à fines granulations grisâtres pâles, dans une portion seulement de leur masse. L'eau et la glycérine les gonflent légèrement. L'acide acétique ne les dissout pas ; il les resserre notablement en les rendant plissées. Quelques-unes seulement, vers la surface surtout, restent avec un petit noyau nettement sphérique, à peine grenu, avec ou sans nucléole.

Celles des cellules qui forment les petits amas du tissu de la notocorde remplissant les cavités intervertébrales, ces cellules, disons-nous, sont en général du volume des plus petites de celles dont il vient d'être question. Mais elles sont toujours plus grandes que les cellules cartilagineuses. (*Voy.* CARTILAGE.)

Aucun élément anatomique, tel que fibres lamineuses ou autre, n'est interposé aux cellules dans l'épaisseur ni à la surface du cordon gélatiniforme, épais d'un demi-millimètre au moins, qu'elles forment par leur juxtaposition immédiate sur les têtards de batraciens. Les dispositions qui viennent d'être décrites se retrouvent à peu de chose près sur les jeunes poissons. Sur ces animaux adultes, les cellules n'ont plus de noyaux ni de granulations. Leur diamètre est de 7 à 10 centièmes de millimètre ; elles sont régulièrement polyédriques par pression réciproque. Aucun élément anatomique n'est interposé aux cellules qui sont immédiatement contiguës les unes aux autres. Aucun liquide, chez ces animaux, n'est interposé au tissu gélatiniforme qu'elles composent et aux parois de la cavité qui les renferme.

La cellulose manque complétement dans les cellules de la notocorde, dont en même temps la paroi est bien plus mince que celles des cellules végétales.

Sur les embryons des oiseaux et des mammifères, la corde dorsale s'étend de l'extrémité antérieure de l'apophyse basilaire jusqu'à la dernière vertèbre coccygienne ou caudale, en traversant le sacrum, de telle sorte qu'elle est très-longue chez les rats, les carnassiers, les ruminants, etc., qui présentent un grand nombre de vertèbres coccygiennes.

Lorsque les points d'ossification apparaissent au centre des vertèbres et dans l'apophyse basilaire, elle s'atrophie à ce niveau et disparaît, de telle sorte qu'elle se trouve interrompue autant de fois qu'il y a de corps vertébraux s'ossifiant. Il importe de savoir qu'il n'y a qu'un seul noyau d'ossification au centre de chaque corps vertébral ou de l'apophyse basilaire de l'occipital, et que le noyau unique apparaît un peu en arrière de la notocorde qu'il entoure bientôt et dont il envahit la place en déterminant l'atrophie de sa gaîne et de ses cellules.

Une disposition digne d'être notée est que ce filament traverse de part en part l'apophyse odontoïde de l'axis et passe en arrière de l'arc antérieur de

l'atlas, de sorte que l'atlas n'est traversé dans aucune de ses parties par la corde dorsale. Ce fait se rattache à cette particularité importante en anatomie descriptive, que l'apophyse odontoïde naît toujours par un corps cartilagineux distinct qui représente en réalité le corps de l'atlas, et qui au lieu de s'unir à l'arc antérieur de cette vertèbre se soude, quoique assez tard, au corps de l'axis; cette soudure est tardive, parce qu'il reste un renflement de la corde dorsale entre l'apophyse odontoïde et le corps de l'axis. Lors de l'ossification des vertèbres, la notocorde ne forme donc plus un filament continu; elle ne se trouve plus représentée que par les dilatations intervertébrales dont une existe entre le corps de l'axis et l'apophyse odontoïde représentant le corps de l'atlas.

Ainsi la portion de ce cordon qui traverse l'apophyse basilaire de l'occipital s'atrophie graduellement; il en est de même plus tard, de la 2e à la 6e année chez l'homme, pour la portion qui traverse l'apophyse odontoïde et de celle qui traverse le corps de l'axis sur lequel l'apophyse odontoïde représente une partie atloïdienne surajoutée. Lors de l'ossification des corps vertébraux, on ne rencontre plus le tissu de la notocorde qu'à partir du disque qui sépare la seconde de la troisième vertèbre cervicale, et dans tous ses homologues jusqu'à l'extrémité du coccyx. Mais bientôt on voit la portion du cordon qui traverse le sacrum subir une atrophie telle, que la dilatation qui est interposée à chaque vertèbre disparaît complétement. Chez l'homme, c'est vers l'âge de neuf à douze ans qu'ont lieu ces derniers phénomènes. Il en est bientôt de même pour la partie qui occupe l'intervalle des vertèbres coccygiennes. De telle manière qu'au bout d'un certain temps, ce cordon celluleux est subdivisé par la production des noyaux d'ossification en autant de parties distinctes ou d'organes similaires qu'il y a de disques intervertébraux; après avoir ainsi occupé toute l'étendue de la colonne vertébrale, depuis l'apophyse basilaire jusqu'à l'extrémité du coccyx, on le voit s'atrophier dans l'apophyse basilaire, dans les deux premières vertèbres cervicales, dans les disques intervertébraux du sacrum et du coccyx, pour ne plus occuper que la colonne vertébrale proprement dite. Là même on ne retrouve son tissu qu'au centre des disques intervertébraux, où il est accompagné d'une certaine quantité de la matière demi-liquide gélatiniforme dont nous avons parlé. Plus tard, dans les disques intervertébraux cervicaux, dorsaux et lombaires, aussi bien que dans le sacrum, ce tissu s'atrophie graduellement en suivant les phases de cet ordre évolutif indiquées ci-après. Sur l'homme l'atrophie commence vers l'âge de soixante ans environ. A partir de ce moment, la cavité des disques intervertébraux, au lieu de renfermer une substance molle, élastique, est graduellement envahie par du tissu fibreux, de telle manière que chez les sujets très-âgés on n'observe plus trace du tissu de la corde dorsale, formé par les cellules juxtaposées, ni du liquide visqueux qui les accompagne. Cette atrophie, dans les disques intervertébraux, suit toutes les phases qu'on observe durant l'atrophie du tissu de la portion de la notocorde qui occupe l'intervalle des vertèbres sacrées (*voy.* p. 62). Ces phénomènes sont ainsi les mêmes aussi bien vers la neuvième ou la douzième année, époque où ils ont lieu dans le sacrum, que vers l'âge de soixante ans environ, où elle commence à survenir entre les autres vertèbres. Quoi qu'il en soit, ce tissu a une existence temporaire chez les mammifères; mais celle-ci se prolonge cependant jusqu'à une période avancée de l'existence pour un certain nombre de disques intervertébraux, et en particulier pour ceux de la région lombaire où l'atrophie se fait en dernier lieu quand la mort ne la prévient pas.

Il y a des animaux sur lesquels cette atrophie graduelle du tissu de la notocorde s'accomplit beaucoup plus tôt que chez l'homme. Ainsi, sur les oiseaux, les ruminants et sur les solipèdes, qui ont une colonne vertébrale très-rigide, l'atrophie s'achève avant la naissance; dans quelques espèces elle a lieu quelque temps après la naissance, tandis que chez les carnassiers, qui ont une colonne vertébrale très-flexible, comme le chien et le chat et beaucoup d'autres carnassiers, on retrouve ce tissu gélatineux de la notocorde dans les cavités des disques intervertébraux pendant toute la durée de la vie.

Pendant que se produisent les cavités intervertébrales par dilatation de la notocorde, dès le troisième mois au plus tard de la vie intra-utérine de l'homme, ou à des époques correspondantes, selon la durée de la gestation des mammifères, tels que les Rongeurs, on voit ses cellules présenter des modifications importantes. D'abord la corde dorsale proprement dite cesse de former en ce point un renflement ou amas celluleux homogène; ce renflement se subdivise en fragments ou petits groupes larges de 0^{mm},1 ou environ, apercevables déjà à l'œil nu, comme de petits points grisâtres, de configurations très-variées et souvent d'aspects bizarres sous le microscope. Des cellules de la portion du tissu de la notocorde qui existe dans les cavités intervertébrales des Raies, prennent parfois des dispositions analogues, contrairement à ce qu'on voit chez les autres poissons; mais les amas qu'elles forment sont transparents, flottants dans un liquide très-mobile. Les cellules de ces amas sont devenues les unes hyalines, les autres finement grenues et de dimensions très-diverses.

Ces amas offrent cette particularité, que les cellules dont ils sont formés se creusent petit à petit de cavités que remplissent des gouttelettes d'un liquide rosé ou jaunâtre. Ces cellules deviennent alors tantôt ovoïdes, tantôt arrondies, et jusqu'à deux ou trois fois plus grosses que dans les premiers mois de leur existence. Leur contour est quelquefois difficile à distinguer au premier abord, mais il devient très-apparent, dès qu'on ajoute de l'eau à la préparation. L'aspect de ces cellules est complétement changé par la présence de ces gouttelettes rosées ou jaunâtres, et quelques partisans de la théorie de la génération endogène ont décrit ces gouttelettes comme des cellules incluses, tandis qu'elles représentent un fluide peu coulant qui s'est produit dans l'épaisseur de la substance des cellules en vertu de modifications évolutives et relativement séniles. Ces gouttelettes sont complétement dissoutes par l'eau après une demi-heure de contact ou environ, et les cellules reprennent alors les caractères qu'elles offrent pendant l'âge embryonnaire lorsqu'on les a traitées par l'eau. Ce fait prouve que ce sont là des gouttes d'un liquide particulier qui se forme dans la substance des cellules de la notocorde; substance qu'elles distendent et repoussent sans se mêler avec elle. Mais ce ne sont pas des cellules incluses dans d'autres cellules. Enfin des gouttes semblables existent aussi dans la matière hyaline visqueuse qui est interposée aux amas de cellules; elles semblent avoir exsudé de l'épaisseur de ces éléments dans lesquels elles sont produites.

Chez le chien, les cellules sont immédiatement contiguës les unes aux autres, mais peu adhérentes ensemble, sphériques ou ovoïdes, à peine déformées par pression réciproque, rarement au point de devenir polyédriques. Elles ont en moyenne 30 à 35 millièmes de millimètre.

Ces modifications diffèrent, du reste, un peu d'un groupe à l'autre parmi les mammifères. Elles sont particulièrement plus prononcées chez l'homme et les rongeurs que dans les carnassiers. De plus, sur ces derniers, la quantité de li-

uide visqueux qui accompagne les cellules est nulle ou beaucoup moindre que lans les cavités intervertébrales des animaux précédents.

La gaîne ou enveloppe de la notocorde a été décrite d'abord par Baer (dans Burdach, *loc. cit.*, 1838, t. III, p. 209). Il a vu exactement, sur le poulet, comment elle naît : « Comme la corde dorsale, dit-il, commence à se former par une série simple de globules d'une couleur foncée, de même aussi on voit cette ligne entourée d'une bordure claire, et plus la corde est foncée, plus la bordure est claire, jusqu'à ce qu'elle acquière la diaphanéité du verre. Mais, attendu qu'on a distingue de tous les côtés, elle est, à proprement parler, une *gaîne de la corde dorsale*. Dans le principe, elle ne fait qu'un avec la corde.... Il n'y a de remarquable à la corde dorsale que la solidité de la masse diaphane, car, en procédant avec précaution, on peut, dès le troisième jour de l'incubation, séparer la corde de sa gaîne.... La gaîne entoure aussi le bouton de la corde dorsale, et c'est là que les extrémités antérieures des lames dorsales s'appliquent l'une contre l'autre. (*Voy.* aussi *Entwickelungsgeschichte*, 1828, in-4°, p. 46.) Il ne parle pas de ses modifications évolutives ultérieures. Quant à la corde dorsale les mammifères, il se borne à noter qu'elle est très-mince chez ces animaux *loc. cit.*, 1828 ; zweiter Theil, p. 208.)

La surface extérieure de l'enveloppe est nette, lisse, régulière, et les éléments anatomiques qu'elle entraîne, lorsqu'on l'isole des tissus ambiants, s'en détachent sans trop de difficulté à l'aide des mouvements causés par des pressions alternatives exercées des lamelles de verre. Il en est ainsi tant que le cartilage des corps vertébraux est assez mou pour être écrasé par la pression de manière à mettre ainsi en liberté la notocorde sur toute sa longueur ou sur une partie seulement de son étendue, selon les hasards de la préparation. Plus tard, lorsque ce tissu est devenu plus ferme, si les dilatations intervertébrales n'existent pas encore, on peut retirer du centre des corps vertébraux et des disques cette enveloppe avec le cordon celluleux qu'elle renferme, sur une longueur plus ou moins considérable. Sa surface extérieure n'entraîne pas les éléments qui auparavant restaient adhérents çà et là contre elle, mais la gaîne elle-même reste semblable à ce qu'elle était dans les périodes antérieures du développement.

Quant aux corps vertébraux, ils offrent un canal à surface nette qui les traverse de part en part et que la gaîne de la notocorde touche directement, sans forte adhérence.

La substance de cette enveloppe est tout à fait incolore, homogène, sans granulations, ni noyaux, ni fissures ou perforations. Elle se plisse parfois dans le sens longitudinal, surtout vers l'extrémité céphalique ou renflée de l'organe ; mais elle ne présente pas de stries proprement dites. Son épaisseur est seulement de trois à quatre millièmes de millimètre.

Quand apparaît le point osseux à peu près central du corps de chaque vertèbre, elle disparaît, comme nous l'avons déjà dit (p. 55), dans le petit canal du corps vertébral correspondant qui la logeait, en s'atrophiant graduellement de là vers les cavités des disques intervertébraux voisins.

C'est à tort que quelques auteurs ont supposé que les corps vertébraux cartilagineux proviennent d'une *chondrification* de la gaîne de la notocorde ou d'une transformation de celle-ci même en cartilage, tandis que les disques intervertébraux résulteraient du passage à l'état fibreux de ces mêmes parties. C'est encore une hypothèse contredite par l'observation embryogénique qui a fait donner le nom de *membrane externe de la corde dorsale* à la portion axile des

vertèbres primordiales qui bientôt forme les corps vertébraux et leurs disques. Ces organes naissent chacun à des époques et d'une manière différente autour de cette enveloppe, mais celle-ci ne prend aucune part à ce phénomène. On ne voit nullement qu'après avoir eu les caractères ci-dessus, elle soit le siége d'un épaississement et d'un changement de nature', de manière à devenir cartilage ici, et tissu fibreux ou fibro-cartilagineux ailleurs.

Au niveau des disques, la gaîne disparaît lorsque surviennent les changements de la notocorde même, décrits plus haut. Elle n'est pas non plus, à proprement parler, *une colonne vertébrale rudimentaire*, ni *la base embryonnaire de la colonne vertébrale*, en tant que point de départ de la génération des pièces cartilagineuses, osseuses et fibreuses de celles-ci, contrairement à ce qu'admettent encore beaucoup d'auteurs.

Luschka, qui le premier a bien montré que la notocorde ne disparaît chez l'homme qu'au niveau des corps des vertèbres et que ce sont ses restes qu'on trouve dans la cavité des disques intervertébraux, a aussi noté que la *gaîne de la corde dorsale* disparaît peu à peu sans laisser de traces (Luschka, *Die Halbgelenke der menschlichen Kœrpers*, Berlin, 1858, in-4°, p. 45 et suiv., pl. I et II, et analyse dans le *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1859. t. XXIV, p. 599). Le *noyau gélatineux* qui résulte de l'augmentation de masse du tissu et du liquide visqueux de la notocorde touche alors immédiatement le tissu du disque intervertébral; tissu appelé parfois *annulus fibrosus* et réellement réduit à un simple anneau fibreux plutôt qu'il ne forme un disque chez les poissons, divers carnassiers, etc. Les couches internes de cet anneau fibreux limitant la cavité pleine de la *substance ou noyau gélatineux* sont plus molles que les autres et forment avec cette substance ce que quelques auteurs ont appelé *nucleus pulposus* de la cavité centrale des disques intervertébraux de l'homme et d'autres mammifères.

Malgré sa mollesse, la portion des ligaments formant la paroi de cette cavité centrale est parsemée de chondroplastes uni- ou multicellulaires, soit isolés, soit réunis en couches ou traînées élégantes, par de la substance fondamentale du cartilage, que ne modifie pas l'acide acétique et que colore l'hématoxyline. En outre, les deux ou trois des couches ligamenteuses les plus internes à fibres allant droit d'une vertèbre à l'autre, présentent ordinairement aussi cette particularité et sont même purement fibro-cartilagineuses, sur une assez grande portion de leur étendue (*voy.* Rachis).

On sait que jusqu'à un âge très-avancé chez l'homme, et jusqu'aux époques correspondantes dans les autres mammifères, il reste sur les surfaces osseuses vertébrales une couche cartilagineuse épaisse de quelques dixièmes de millimètre à un millimètre, et que c'est sur elle que s'insèrent les fibres ligamenteuses.

Cette mince couche de cartilage hyalin a déjà été décrite par Todd et Bowman (*The physiological anatomy*, etc., London, in-8°, 1845, t. I, p. 85). Sa substance fondamentale est homogène, finement grenue. Ses chondroplastes ont leur grand diamètre parallèle à la surface articulaire. Cette couche conserve cette texture, alors même que, vers le milieu du disque, ce sont les couches fibreuses (p. 60) et celles du fibro-cartilage mentionné en dernier lieu qui lui adhèrent. Les coupes minces vues à la loupe dessinent nettement cette lame. Le microscope montre les vaisseaux de l'os s'arrêtant à quelques centièmes de millimètre d'elle, sans s'avancer dans le ligament. Cette non-pénétration est tout

aussi évidente, du reste, lorsque, par les progrès de l'ossification, ce cartilage a disparu ou s'est extrêmement aminci sur les vieillards ou dans les cas de gibbosité.

Le mécanisme de l'adhésion des faisceaux fibreux aux cartilages est ici le même que celui qui a été indiqué aux articles CARTILAGE, p. 724-725, et MUSCULAIRE (système), p. 636. Chez l'homme, surtout, les chondroplastes de la couche cartilagineuse de ces surfaces d'insertion ligamenteuses sont minces et allongés parallèlement aux surfaces mêmes. Ils tranchent sur la forme élargie des chondroplastes et sur la figure sphéroïdale de leurs cellules composant les traînées interfasciculaires dans le tissu des disques.

C'est vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine que la face interne de la cavité des disques cesse d'être lisse ; elle devient aréolaire et présente déjà des prolongements villeux, soit fibreux, soit fibro-cartilagineux, offrant les dispositions les plus variées et les plus élégantes (*voy.* CARTILAGE), et déjà signalés et figurés par Todd et Bowman. Ces prolongements plongent dans la cavité, au sein de la substance gélatiniforme, entre les amas de cellules, et on enlève souvent le tout en même temps. En outre, la substance pulpeuse de la notocorde et ses cellules propres remplissent les aréoles de la périphérie de la cavité. Ces aréoles sont circonscrites soit par des faisceaux, les uns fibreux, les autres fibro-cartilagineux, dont se détachent ou non des villosités de même nature, soit par des fibres lamineuses isolées, entre-croisées de diverses manières.

Ces aréoles, qui à partir de cet âge se retrouvent tant que la cavité persiste, offrent des dispositions d'une grande élégance et d'une grande délicatesse. A mesure que le sujet avance en âge, elles deviennent plus nombreuses, plus profondes, par rapport au centre de la cavité, et lorsque celle-ci se rétrécit, les fibres et faisceaux de fibres qui les limitent empiètent de plus en plus dans la profondeur.

Jusqu'à la fin du deuxième mois, il n'y a pas de différence entre les cavités intervertébrales du sacrum et celles des lombes ; mais sur les embryons de trois mois on trouve les cavités plus petites qu'aux époques antérieures. Larges de $\frac{3}{5}$ de millimètre aux lombes, elles n'ont plus que $\frac{1}{4}$ de millimètre entre la deuxième et la troisième sacrée, puis entre celle-ci et la quatrième ; on les retrouve plus grandes et à contours plus nets dans les vertèbres placées au-dessous, jusqu'à la cinquième coccygienne, où elles cessent d'être apercevables.

A une période plus avancée, entre le troisième et le quatrième mois environ de la vie intra-utérine, les cavités intervertébrales commencent à se combler et à disparaître chez les fœtus de vache ; cette disparition débute par celle du contenu du troisième et du quatrième disque intervertébral du sacrum. Ce sont, en effet, les premières pièces qui se soudent ensemble. L'oblitération de ces cavités suit les mêmes phases que les cavités du sacrum de l'embryon humain. Cette oblitération s'étend peu à peu aux autres cavités des disques de toute la colonne vertébrale, de telle façon qu'au sixième mois de la vie intra-utérine de ces animaux, il n'y a plus de cavité dans quelque disque interarticulaire que ce soit. Aussi voit-on que chez le veau comme sur le bœuf et le cheval, les disques intervertébraux sont fibreux dans toutes leur étendue et ne présentent plus de cavité pleine de la matière gélatiniforme de la notocorde.

Vers la deuxième année, dans le coccyx humain la cavité des disques intervertébraux est plus grande qu'elle n'était à la naissance, mais plus petite que dans les disques qui séparent les pièces du sacrum. A partir de cette époque, jusqu'à celle de la soudure de ces pièces ensemble, la cavité se trouve de plus

en plus proche de la face antérieure du coccyx. Son contenu est moins mou, plus élastique, plus grisâtre qu'auparavant. Il est formé des cellules de la corde dorsale déjà signalées, contiguës, rapprochées, un peu plus grandes vers le centre qu'à la circonférence; le tissu du disque se prolonge entre elles et leur est immédiatement contigu, comme il vient d'être dit pages 60-61.

Des fibres lamineuses, d'autant plus abondantes que l'enfant est plus âgé, et bientôt accompagnées de matière amorphe finement granuleuse, traversent çà et là la masse des cellules et remplacent la matière amorphe demi-liquide dans laquelle plongeaient les amas de cellules à un âge moins avancé. De la sorte, la cavité est à peu près comblée, et son contenu remplacé par du fibro-cartilage semblable à celui qui est interposé aux pièces du coccyx, fibro-cartilage que l'os envahira et remplacera peu à peu plus tard. Vers cinq ou six ans, on trouve les cavités des disques des trois ou quatre dernières pièces du sacrum s'oblitérant de la même manière, et leur contenu arrivé au même état. A mesure que l'enfant avance en âge, ou sur un même sujet, en prenant des pièces du sacrum de plus en plus rapprochées du coccyx, les fibres de ce fibro-cartilage, qui remplace le contenu des cavités, circonscrivent des espaces de plus en plus étroits, polyédriques et irrégulièrement anguleux. Les bords des fragments de ce tissu dilacéré sous le microscope montrent que ces espaces sont pleins d'une substance amorphe, homogène, finement granuleuse, transparente. Dans cette substance se trouvent une ou plusieurs cellules cartilagineuses, arrondies ou irrégulières.

Les fibres de ce fibro-cartilage sont fines, pâles, isolées ou rapprochées plusieurs ensemble, mais non contiguës sous forme de faisceaux. Parfois des traînées de fines granulations les accompagnent.

Plus tard, à partir de l'âge de vingt ans, ou au delà selon les sujets, on voit que plus les individus approchent de l'état adulte, plus la substance des cavités intervertébrales devient grisâtre, friable, demi-solide. On reconnaît alors que cette particularité tient en partie à ce que les prolongements fibreux et fibro-cartilagineux en forme de villosité se sont multipliés et entre-croisés dans la cavité. Mais on constate aussi que ce changement d'aspect est dû à la production de fibro-cartilage jusqu'entre ces prolongements purement fibreux traversant le centre de la cavité ; celle-ci se trouve peu à peu comblée par ce tissu grisâtre, plus ou moins mou. Nous venons de voir que c'est ainsi que s'oblitèrent les cavités interposées aux pièces du coccyx et du sacrum avant l'ossification des disques qui les séparent, ossification amenant la soudure de ces pièces vertébrales. Les phases de cette oblitération et de la production de ce fibro-cartilage sont les mêmes que les précédentes. On voit en effet se produire une substance fondamentale amorphe, granuleuse, mais plus abondante que dans la cavité des disques du sacrum, parcourue par des fibres isolées ou en faisceaux entre-croisés; çà et là entre elles, dans la substance amorphe grenue, existent de grandes cellules cartilagineuses, isolées ou réunies plusieurs ensemble dans un même chondroplaste.

Lorsque la substance qui remplit la cavité intervertébrale, au lieu d'être encore gélatiniforme est déjà grisâtre, friable, demi-solide, sans avoir encore le degré de consistance qu'elle aura plus tard, il reste un peu de matière visqueuse, homogène, transparente (mais très-peu, et çà et là seulement) entre les faisceaux du tissu fibro-cartilagineux signalés précédemment. Dans cette matière, il y a aussi quelques cellules de la notocorde, mais alors toutes plissées, grisâtres, généralement irrégulières. Elles sont granuleuses et ne renferment plus de gouttes sar-

codiques, mais on trouve un grand nombre de ces gouttes, très-petites généralement, dans la substance gélatiniforme qui reste encore.

Ainsi, on voit par cette analogie, facile à constater, entre le mode d'oblitération des cavités intervertébrales du coccyx et du sacrum, vers l'âge de six à douze ans, et celui des cavités chez l'adulte, que dans leur évolution les disques interposés à ces os sont vieux, sous ce rapport, dès le bas âge de chaque individu. Ils nous montrent là de bonne heure un état du tissu des disques intervertébraux que, pour les autres de ces organes, on est forcé de chercher sur les vieillards.

Une fois disparue la cavité centrale des disques intervertébraux sur les vieillards, l'épaisseur de ceux-ci diminue plus ou moins par résorption, d'où une diminution proportionnelle de la taille. Parfois le centre solide, plus ou moins friable, grisâtre, fibro-cartilagineux, est remplacé par du tissu purement fibreux, comme sur le bœuf. Parfois aussi, soit pathologiquement, soit comme phénomène sénile, l'os envahit le cartilage (p. 60) et le tissu fibreux ; il se substitue à lui (comme il a été dit à l'art. Lamineux, p. 291 et suiv.) en déterminant une augmentation de la hauteur du corps des vertèbres ou amenant même parfois une soudure complète, comme on le voit normalement dans le sacrum.

Les articulations simphysaires pubiennes, sacro-iliaques et du manche avec le corps du sternum présentent des ligaments propres, autres que ceux qui, membraneux plus ou moins épais ou fasciculés, forment les moyens d'union superficiels. Ces ligaments propres ou interosseux, bien plus minces que les intervertébraux, sont constitués au fond comme eux. Ils existent vers la circonférence seulement des surfaces osseuses. Ils sont formés aussi de faisceaux concentriques à direction oblique des uns par rapport aux autres, ce qui fait que leur coupe donne en quelques points les effets optiques indiqués page 50, c'est-à-dire de parties grisâtres demi-transparentes, alternant avec celles qui sont nacrées.

L'union de la plus grande partie des surfaces symphysaires est établie par un fibro-cartilage d'interposition offrant une mince cavité, plus ou moins exactement centrale. Les faces fibro-cartilagineuses limitant cette cavité sont contiguës et chargées de saillies villiformes (*voy.* Cartilage, p. 725-726).

C. *Système ou sous-système aponévrotique*. Cette division du système fibreux comprend toutes les parties similaires formées par ce tissu, qui ont la forme de membranes ou de lames, séparées des organes qu'elles enveloppent, ou qu'elles recouvrent, par du tissu cellulaire généralement lâche.

Rien de plus net à cet égard que la différence existant entre ces deux tissus ; quelque minces et transparentes que soient les aponévroses, leur inextensibilité et leur texture les différencient du tissu cellulaire de la manière la plus tranchée. Toutefois les différences de texture si faciles à saisir sur les pièces fraîches disparaissent sous le microscope, et aussi l'extensibilité du tissu cellulaire, quand il s'agit des coupes de pièces durcies (*voy.* p. 35).

Les anatomistes qui ne connaissaient pas les différences de texture mentionnées plus haut (p. 36), considéraient les aponévroses comme de simples condensations du tissu cellulaire et les divisaient en *fascia celluleux* et en *fascia fibreux*, *aponévrotiques* ou *aponévroses proprement dites* (Velpeau). Nous avons vu que les *fascia celluleux* sont des organes premiers du système cellulaire (*voy.* Fascia). Il ne doit être question ici que de ce qui manque sur les *aponévroses* dans l'article qui leur a été consacré au tome V.

Rien de plus net que la subordination de presque toutes les aponévroses à la disposition de chaque muscle, en tant que muscles longs, larges et courts.

Rien de plus net encore que ce fait, savoir que les organes premiers aponévrotiques sont comme autant de compléments organiques des parties similaires rouges du système musculaire.

D'après leur disposition et leur conformation, les aponévroses se divisent depuis Bichat en *générales* et en *partielles* ou de cloisonnement ; elles s'associent les unes aux autres par continuité de leurs bords et par insertion sur les os pour former à chaque muscle et par places, soit aux veines, soit aux artères et aux nerfs, autant de gaînes isolant ces organes les uns des autres, lors de leurs contractions ou de leurs glissements, et s'opposant souvent à la propagation de leurs lésions hors de cette gaîne. On sait avec quel soin ont été décrites celles-ci, chacune en particulier, depuis Gerdy (*thèse*, Paris, 1823, in-4°, n° 143). Çà et là en outre, celles qui sont épaisses, comme quelques-unes du pied et de la main, donnent insertion à des portions de certains muscles aussi bien que les os.

Comme nous l'avons déjà vu, toutes les aponévroses ont les caractères les plus nets du tissu fibreux, et leur couleur d'un blanc nacré se montre dès qu'elles sont un peu épaisses, et elle est d'autant plus prononcée que cette épaisseur est plus grande. Même remarque naturellement pour ce qui concerne leur résistance. Dans les aponévroses d'enveloppe générale, comme dans les autres, ces particularités d'épaisseur et de minceur avec opacité et transparence correspondantes peuvent se rencontrer sur une même membrane, suivant telle ou telle portion de son étendue. Leur face externe est presque partout d'un blanc nacré plus prononcé que la face interne. Celle-ci, d'un blanc relativement plus ou moins terne, donne insertion soit à d'autres aponévroses, soit à des fibres musculaires à l'avant-bras, à la jambe, au pied, etc.

Aponévroses générales d'enveloppe. Ce sont particulièrement celles des membres qu'on décrit sous ce nom. Elles forment sous leur tissu cellulaire une grande gaîne ou enveloppe, commençant à la racine du membre et se terminant aux extrémités. Elles sont, d'une manière générale, plus épaisses du côté externe que du côté interne du membre, plus épaisses en haut qu'en bas, étant sur quelques points limitées, comme vers le milieu de la paume des mains et de la plante des pieds. Çà et là elles offrent des orifices de passage pour des artérioles, des veines et des nerfs.

Au niveau des articulations elles adhèrent à la plupart des saillies osseuses, à l'olécrane et aux deux tubérosités humérales vers le coude, à la partie antérieure des tubérosités tibiales du genou. Mais ce sont là des adhérences au delà desquelles elles se continuent, et non des insertions ; sur les côtés de ces adhérences elles passent directement d'un segment à l'autre du membre, sans trace de démarcation jusqu'aux doigts et aux orteils. Il n'y a par suite pas, à proprement parler, des segments de ces gaînes qu'on puisse attribuer à chacun des segments des membres et leur correspondant.

Les gaînes aponévrotiques générales des membres ont des *muscles tenseurs*, c'est-à-dire qui, directement ou par leur tendon, s'insèrent sur elles. Cette insertion a lieu comme il a été dit à l'article MUSCULAIRE (système), p. 636 et 637; mais l'étude de la texture des tendons et de celle des aponévroses montre que celles-ci ne sont pas intégralement des expansions tendineuses. Les faisceaux d'un prolongement tendineux s'entre-croisent simplement avec ceux de l'aponévrose qu'ils renforcent sur toute l'étendue de cette insertion, et cela par le fait même de l'entre-croisement.

Ces divisions tendineuses à insertion aponévrotique sont au bras celle du ten-

lon du grand pectoral; à l'avant-bras celle du tendon bicipital qui est plus orte que la précédente; à la paume de la main se voit l'insertion plus puissante encore de tout le tendon du palmaire grêle. A l'aponévrose de la cuisse, le tenlon du grand fessier donne une expansion; il y a de plus et surtout le muscle enseur propre de cette aponévrose, le *fascia lata* (*voy.* FASCIA LATA), dont tout e tendon s'insère sur la face externe de cette enveloppe en lui donnant son aspect endineux, en la renforçant considérablement, mais sans se confondre absolunent avec elle. L'aponévrose jambière est tendue tantôt par trois, tantôt par quare dépendances des muscles couturier, demi-membraneux, biceps et droit nterne.

Au tronc et au cou, avec des muscles larges plutôt que longs, comme aux membres, les aponévroses deviennent minces, si bien que quelques auteurs les ont soit négligées, soit confondues avec les tendons membraneux. Avec la minceur se montre une résistance un peu moindre, et leur éclat nacré est remplacé par une grande transparence, ou au dos et à la nuque par un ton d'un blanc terne dû à la présence de fibres élastiques, avec adhérence de cellules adipeuses à leur surface. En général, elles s'accolent avec adhésion par contact immédiat aux larges et minces tendons d'insertion de ces muscles dont elles augmentent l'épaisseur et la résistance. En outre, de leur face profonde partent des filaments ou des feuillets fibro-aponévrotiques qui vont eux-mêmes rejoindre la face correspondante de l'aponévrose profonde sous-jacente.

Il en résulte ainsi un cloisonnement intercalaire pour les faisceaux musculaires entre lesquels passent ces feuillets.

Le tissu cellulaire péri-musculaire ou périmysium est ordinairement alors réduit à peu de chose, et l'aponévrose adhère aux faisceaux rouges au lieu d'en être aisément séparable comme ailleurs.

Sur les bords libres des muscles du tronc et du cou, ces aponévroses se continuent les unes avec les autres.

En diverses régions des membres et de leurs extrémités du tronc, de la nuque et du dos particulièrement, la face externe de ces aponévroses donne des faisceaux fibreux plus ou moins irrégulièrement prismatiques, cylindroïdes ou aplatis qui gagnent la face profonde du derme. La dissection à l'œil nu les montre aisément traversant le fascia superficialis et les loges incomplètes que remplit le tissu adipeux.

Nous avons déjà vu que de la face profonde de ces mêmes aponévroses se détachent de véritables cloisons se dirigeant vers l'axe des membres.

Ces filaments véritablement fibreux par leur texture et leur inextensibilité deviennent la cause des phénomènes de l'*étranglement inflammatoire* des lobules adipeux dans le panaris, les furoncles, les anthrax et les phlegmons de la main, de la nuque, etc.

Partout au contraire où ces filaments sont faibles ou absents, le tissu adipeux avec la peau glisse aisément sur les aponévroses par l'intermédiaire du fascia superficialis. Ici les contusions par glissement et froissement violent d'un corps étranger, au lieu de causer une ecchymose ou une plaie contuse, déterminent un décollement plus ou moins étendu entre l'aponévrose d'une part et les tissus cellulaire et adipeux de l'autre ; du sérum plus ou moins sanguinolent s'y accumule alors.

Aponévroses d'enveloppe partielles. Ces aponévroses, dites aussi *profondes* et de *séparation* ou de *cloisonnement*, ne diffèrent des précédentes que par leur

moindre étendue, leur situation et leurs insertions, elles se détachent à angle plus ou moins ouvert de la face interne des précédentes le long des membres; elles leur sont à peu près parallèles au cou, au tronc et en certains points des extrémités. Ces cloisons sont généralement plus minces que les aponévroses superficielles.

Aux membres elles sont longitudinales, avec le bord profond inséré du côté de l'axe de ces parties. Les plus épaisses s'étendent jusqu'aux os et s'insèrent sur le périoste. Elles séparent les principaux groupes musculaires. D'autres plus minces, dites de second ordre, passent entre les divers muscles d'un même groupe et se continuent entre elles et avec les précédentes. Sous la gaîne aponévrotique générale on retrouve ainsi plusieurs gaînes de capacité et de résistance décroissantes de la surface vers la profondeur et de haut en bas.

Vers les pieds et les mains ces gaînes deviennent plus petites, mais plus nombreuses encore, en raison de la présence de feuillets aponévrotiques se joignant aux autres pour former des loges à certains tendons et à certains groupes vasculo-nerveux. De là une grande complication dans la disposition de ces parties similaires, exigeant une description spéciale pour chacune des gaînes qu'elles forment et faite au moins au point de vue des applications médico-chirurgicales. Contre les os, ces derniers, ou mieux leur périoste, forment une portion des parois de certaines de ces gaînes.

Entre la face interne des feuillets aponévrotiques et la surface des organes qu'ils séparent les uns des autres le tissu cellulaire est lâche et extensible. Ces organes, les muscles particulièrement, sont ainsi reliés les uns aux autres et aux leviers osseux sans rien perdre de leur indépendance. De plus les feuillets qui, directement ou par plusieurs insertions successives les uns sur les autres, s'étendent des os à la gaîne générale superficielle, consolident celle-ci et font qu'elle maintient les muscles superficiels. D'autre part il résulte de là que, sous les couches cellulo-adipeuses accidentellement déformées par l'œdème et par l'obésité, la dissection fait retrouver la forme générale des membres, du cou, etc., conservée par les aponévroses inextensibles, dans lesquelles celles qui sont profondes viennent en aide aux superficielles.

Si l'on excepte les muscles styliens, ceux de la langue et les lombricaux, tous les autres muscles profonds sont soit séparés, soit engaînés par des aponévroses. Il en est ainsi, soit que malgré leur petitesse les muscles aient la structure des muscles longs, comme ceux de l'œil, les prévertébraux, les interosseux, etc., soit qu'il s'agisse des véritables muscles courts, comme le carré pronateur, les obturateurs, etc. Tous ces muscles et ceux qui prolongent la masse sacro-lombaire sont séparés par des aponévroses assez minces pour être transparentes, avec çà et là quelques faisceaux nacrés plus épais. Certaines des gaînes formées par ces aponévroses sont autant ou plus formées par des os que par ces membranes. Telles sont celles des interosseux, du pédieux, du carré-pronateur, du temporal, du masseter même, du psoas-iliaque, etc.

Presque toutes ces aponévroses et celles dont il va être question sont séparées du muscle sous-jacent par une mince couche de tissu cellulaire lâche. Celles d'entre elles au contraire qui forment des gaînes aux vaisseaux, aux veines surtout, à la base du cou spécialement, adhèrent à celles-ci et empêchent leur affaissement sous l'influence de la pression atmosphérique à chaque inspiration.

Les autres aponévroses profondes sont celles qui, abstraction faite des séreuses tapissant une portion de leur étendue, limitent avec les os les cavités du

tronc. Telles sont les aponévroses intercostales profondes, celles du carré lombaire, du psoas et du bassin (*voy.* Bassin) qui n'offrent rien de spécial à noter ici.

Attributs physiologiques du système fibreux. Tous sont d'ordre physique. Ils sont relatifs à la protection des organes doués de la vie animale; tels sont les muscles, le système nerveux central, la rétine etc. Ils sont relatifs aussi à la protection d'organes végétatifs, comme le rein, la rate, le foie, le testicule, le cœur, certains vaisseaux, etc.

D'autres attributs physico-mécaniques également sont relatifs à l'union d'organes les uns avec les autres, au maintien de leurs connexions permettant des mouvements imprimés par les contractions musculaires. C'est ce dont le système ligamenteux offre des exemples dans toutes les articulations, les gaînes tendineuses, etc.

Du reste autant sont réduits dans leur généralité les attributs de ce système dérivant uniquement de la ténacité, sans extensibilité ni élasticité du tissu fibreux, autant sont variés les cas particuliers des usages remplis par chacun des organes premiers qu'il forme. La description de chaque région, de chaque articulation et de nombre d'autres organes devant les faire connaître, il n'y a pas lieu d'en parler ici. Ch. Robin.

Bibliographie. — Outre les écrits des auteurs cités dans le cours de cet article, voy. les *Traités d'anatomie générale*, les *Traités d'anatomie chirurgicale*, surtout le *Traité d'anatomie descriptive* de M. Sappey, 2e et 3e édition, t. I et II, l'article Aponévrose du *Dictionnaire de médecine* dit en trente volumes, 1833, t. III, et les excellents chapitres sur le tissu cellulaire (*Areolar tissue*), sur le tissu fibreux et les tendons, de Tood, Bowman et Beale (*The Physiological Anatomy*. London, 1871, in-8°, t. I, p. 184). Ch. R.

FIBRINE. On nomme fibrine la matière solide élastique qui se sépare spontanément du sang, de la lymphe ou d'autres exsudations séreuses, lorsque ces liquides se trouvent abandonnés à eux-mêmes en dehors de l'organisme. C'est du sang qu'on retire d'ordinaire la fibrine, et on peut employer pour cela deux procédés.

Dans le premier, on bat le sang au sortir de la veine, à l'aide d'un petit balai, ou d'un bâton de verre ou de bois. La fibrine se sépare sous la forme de filaments qui s'attachent en partie à l'agitateur. Elle renferme encore dans ses mailles des corpuscules du sang et un peu de sérum. Pour l'en débarrasser, on l'enferme dans un sachet de toile, qu'on malaxe entre les doigts sous un filet d'eau distillée, tant que celle-ci se colore. On enlève ensuite les matières grasses par un lavage soigné à l'alcool et à l'éther.

On peut encore abandonner le sang à lui-même, et attendre que la contraction du caillot soit assez avancée pour qu'on puisse décanter la plus grande partie du sérum. On coupe alors la couenne en tout petits morceaux que l'on introduit dans un sac et que l'on traite comme il a été dit plus haut.

Aucun de ces procédés ne fournit du reste la fibrine pure, et elle reste toujours mélangée de corpuscules blancs ou de corpuscules rouges privés de leur matière colorante. Elle se présente sous la forme d'une masse jaunâtre ou blanc-grisâtre, élastique, de structure filamenteuse, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Lorsqu'on la dessèche, elle prend l'aspect général des matières albuminoïdes sèches, et il est alors presque impossible de la distinguer des autres corps qui forment ce groupe complexe et encore mal connu.

A l'état humide, son seul caractère distinctif réside dans son aspect extérieur. On ne peut plus compter pour cela sur sa propriété de décomposer l'eau oxy-

génée, propriété absente chez la caséine. M. Gernez a montré que cette action était due à l'air physiquement condensé dans les pores de la fibrine. Elle constitue, par suite, une propriété de structure, et non de fonction. Elle n'existe plus, d'ailleurs, dans la fibrine soumise à l'ébullition ou bien digérée dans l'alcool.

Quant à la fibrine en dissolution dans le sang, elle est encore plus difficile à distinguer des autres matières albuminoïdes solubles. Son seul caractère est sa coagulation spontanée, et comme d'après les idées actuelles qui ne semblent pas dénuées de vraisemblance elle ne préexiste pas dans le sang, on pourrait dire qu'on ne sait pas ce que c'est que la fibrine.

Si on l'envisage en effet à l'état solide, on ne lui trouve aucun caractère chimique caractéristique. Elle se dissout comme les autres matières albuminoïdes coagulées dans l'acide acétique, les alcalis. Elle se dissout aussi en partie ou donne, au moins, une masse gélatineuse dans certains sels métalliques à base alcaline, tels que l'azotate de potasse, le chlorure de sodium à 6 ou 10 pour 100. Cette solution salée présente quelques caractères qui avaient fait attribuer une existence distincte à la fibrine, et l'avaient fait envisager comme intermédiaire entre la caséine et l'albumine. Comme la première, la fibrine ainsi dissoute précipite par le sulfate de magnésie en poudre ou l'acide acétique étendu. Comme la seconde, on peut la séparer par la chaleur ou l'action des acides minéraux.

Mais l'action de ces réactifs est loin de présenter le caractère absolu qu'on est en droit d'exiger d'une réaction réellement chimique, et dépend dans une notable proportion des substances présentes ou absentes dans le liquide où on l'a produit. Si l'on veut trouver des phénomènes analogues, ce n'est pas dans la chimie qu'il faut les chercher, mais bien dans ces faits d'adhésion moléculaire auxquels on peut rapporter les phénomènes de teinture, l'absorption des sels en solution par les corps poreux, et, ce qui se rapproche plus de notre sujet, les phénomènes de destruction d'équilibre dans un mélange complexe par introduction de quantités minimes d'une substance nouvelle.

Dans un travail intéressant, M. Arm. Gautier est arrivé, en effet, à rapprocher de l'albumine la fibrine dissoute dans l'eau salée, en montrant que les réactions qui les séparaient tenaient uniquement à la présence du sel marin. On élimine ce sel en soumettant à la dialyse la solution de fibrine, maintenue dans un bain froid, et préservée de la putréfaction grâce à une trace d'acide cyanhydrique. Quand la liqueur louchit à peine par le nitrate d'argent, on la concentre rapidement dans le vide, à une température de 45° environ, et on obtient une solution neutre qui jouit de la plupart des propriétés de l'albumine ordinaire. Elle se coagule comme elle par la chaleur, les acides minéraux, le sublimé corrosif, elle possède sa composition centésimale, ainsi que l'indiquent les chiffres suivants :

	ALBUMINE PURE DE M. WURTZ.	MATIÈRE ALBUMIN. COAGULÉE PROVENANT DE LA FIBRINE.
Carbone	52,9	52,71
Hydrogène	7,2	7,03
Azote	15,8	15,61
Soufre	1,54 à 1,98	1,61
Oxygène et cendres	le complément.	le complément.

Cependant, à l'inverse de l'albumine, la fibrine dissoute ne précipite ni par le sulfate de cuivre, ni par le nitrate d'argent. De plus, elle se coagule à 61°,

tandis que l'albumine se coagule en majeure partie à 73°. Mais ce caractère est d'une faible valeur. Avant qu'on ne l'eût privée de sel, la solution de fibrine se coagulait précisément à cette température de 73° (Scherer, Lehmann, Kuhne). De plus, M. Gautier a fait voir que le blanc d'œuf contenait, outre deux albumines incoagulables à chaud, deux autres albumines distinctes par leurs pouvoirs rotatoires et leurs points de coagulation. La première devient insoluble à 60-63°, la seconde à 71-74°. La première a son pouvoir rotatoire de 43°, la seconde de 26° environ pour la lumière colorée par le sodium. Peut-être ces deux albumines ne sont pas aussi distinctes que le suppose l'auteur, et peut-être doit-on les regarder non comme des espèces distinctes, mais comme des variétés d'une même albumine, diversement modifiée par les conditions de préparation. Mais, quoi qu'il en soit, on voit que la matière coagulable dérivée de la fibrine serait, quant à son point de coagulation, très-analogue à l'albumine de l'œuf de poule qui se coagule vers 62°, et qui représente environ la sixième partie de l'albumine coagulable du blanc d'œuf.

Si avec de la fibrine on peut obtenir, sans faire intervenir des actions chimiques puissantes, une sorte d'albumine, on peut inversement avec de l'albumine préparer une sorte de fibrine. Il suffit de passer par l'intermédiaire des albuminates alcalins, que l'on prépare de la manière suivante. On mélange le blanc d'œuf avec son volume d'eau, on filtre, et on évapore à moitié à une température qui ne dépasse pas 40°. On verse ensuite goutte à goutte dans le liquide une solution concentrée de potasse, jusqu'à ce que le tout soit devenu une masse gélatineuse. Cette masse est coupée en petits morceaux, introduite dans une grande quantité d'eau distillée, agitée quelque temps, et séparée par décantation de l'eau. On recommence cette opération jusqu'à ce que l'eau de lavage ne soit plus très-alcaline. On dissout alors l'albuminate dans l'eau, en chauffant légèrement, et on filtre. On obtient ainsi une substance tellement analogue à la caséine du sérum d'un côté, et de l'autre à la caséine du lait, qu'on l'a identifiée avec ces deux substances. En introduisant maintenant cet albuminate alcalin coupé en morceaux dans une solution aqueuse de phosphate acide de chaux, d'acide phosphorique, d'acide borique, d'acide chlorhydrique ou d'acide acétique, en proportions telles que la liqueur conserve une réaction acide, l'albuminate devient blanc laiteux, se contracte, et devient élastique comme la fibrine. C'est la pseudo-fibrine de Brücke.

Rappelons-nous enfin que, d'après des expériences anciennes de Magendie, la fibrine des animaux très-jeunes, ou de ceux qui ont été épuisés par des saignées répétées, finit par se dissoudre dans l'eau tiède, avec laquelle elle forme une solution ayant les caractères du blanc d'œuf, et nous conclurons qu'entre l'albumine et la fibrine du sang il n'y a pas de différence essentielle, que pour passer de l'une à l'autre il n'est sans doute pas besoin de modifications chimiques profondes, et que de simples modifications dans la nature du milieu dissolvant suffisent peut-être à faire l'une aux dépens de l'autre.

L'étude de ces matières albuminoïdes a été longuement poursuivie dans ces dernières années, et les premiers résultats obtenus dans cette voie semblaient conduire à une multiplication presque indéfinie du nombre des espèces de ce groupe. Chaque procédé de préparation donnait une substance nouvelle différente des autres au point de vue de sa coagulabilité, de son pouvoir rotatoire, de l'action de la chaleur, des acides, des alcalis et même des sels minéraux neutres. Mais la réaction n'a pas tardé à se produire, et la multiplication même des pro-

duits prétendus nouveaux, en montrant entre eux certaines ressemblances, a conduit à l'idée de l'identité fondamendale de tous les produits protéiques, et à admettre dans une certaine mesure que toutes les formes qu'on les amenait à revêtir étaient fonction des conditions dans lesquelles on se mettait pour les préparer.

On va voir dans l'étude que nous allons faire, pour compléter notre sujet, de la fibrine soluble d'Eichwald, quelles complications et quelle minutie même exige quelquefois la préparation d'une de ces formes, et, malgré cela, à quelles incertitudes aboutit quelquefois le résultat.

Pour préparer la fibrine soluble, Eichwald reçoit le sang de cheval, en agitant doucement, dans une éprouvette cylindrique qui renferme environ le 1/6 de son volume d'une dissolution de sulfate de soude, et s'arrête lorsque l'éprouvette est presque pleine. On la ferme alors hermétiquement, et on l'abandonne à elle-même six à huit heures dans un lieu froid. Quand la couche de globules du sang est bien formée, on filtre aussi rapidement que possible le plasma, et on mélange avec volume égal d'une dissolution saturée de sel marin ; on ferme hermétiquement et on agite. Le précipité qui s'est formé se réunit bientôt en masses floconneuses qu'on lave avec soin sur un filtre avec un mélange d'une partie de dissolution saturée de sel marin et de deux parties d'eau. Quand le liquide de lavage ne précipite plus par l'acide acétique, on dissout dans l'eau ce qui reste sur le filtre. La dissolution se fait lentement, et, une fois faite, elle se coagule quelquefois d'elle-même. Pour éviter cet inconvénient, Eichwald ajoute à son eau assez de carbonate de soude pour la rendre faiblement alcaline, et la laisse en contact quelques heures avec le coagulum, qui se dissout, ou au moins donne un liquide un peu trouble, qui s'éclaircit si on étend d'eau. On obtient ainsi la fibrine soluble, qui se précipite par l'acide acétique sous forme d'une masse analogue à la fibrine du sang. L'acide carbonique produit aussi dans la liqueur un trouble et un précipité fibro-floconneux. Même précipité si on chauffe et qu'on ajoute alors une trace de sel marin. Enfin on peut précipiter complétement la fibrine à froid, en mélangeant sa dissolution avec un volume égal d'une solution saturée de sel marin.

On voit que sauf le caractère filamenteux du produit rien n'y rappelle la fibrine. Il est trop évident qu'on n'obtient ainsi qu'un produit artificiel. Si j'ajoute que sa préparation ne se fait pas sans difficultés, qu'elle exige une température basse, autant que possible voisine de 0°, qu'elle doit être faite dans un local où il n'y ait pas d'acide carbonique, et de préférence en plein air, qu'il faut prendre une foule de précautions dont Eichwald donne le détail, et qu'avec cela elle ne réussit pas toujours, on conclura qu'on n'a pas affaire ici à une substance définie, mais à une forme de substance qui n'a pour elle que d'être le résultat d'une série d'opérations très-compliquées et très-incertaines. Son existence ne peut que confirmer la conclusion à laquelle nous sommes arrivé plus haut à propos des matières albuminoïdes, et que l'on peut résumer ainsi : *unité de l'espèce, variété des individus* (*voy.* Sang). Duclaux.

Fibrinogène. Cette matière albuminoïde se trouve dans le plasma du sang, dans le chyle et dans les exsudations séreuses, surtout dans le liquide de l'hydrocèle, les épanchements du péricarde et du péritoine. Ses réactions et son mode de préparation la rapprochent beaucoup de la substance fibrinoplastique, et aucun caractère chimique précis ne permet même de l'en distinguer. L'acide

carbonique précipite pourtant moins facilement le fibrinogène, et le précipité formé est moins floconneux que celui de la substance fibrinoplastique. Il est plus visqueux et adhère plus facilement aux parois du vase. Le fibrinogène est aussi moins soluble que la substance fibrinoplastique dans les alcalis et les sels alcalins ; enfin, le précipité qu'il donne avec le sulfate de cuivre est insoluble dans un excès du réactif, tandis qu'avec la paraglobuline le précipité est soluble dans un excès de sulfate de cuivre.

Mais ces caractères, d'ordre très-secondaire, seraient insuffisants à séparer complétement ces deux corps, si Schmidt n'en avait fait deux substances bien distinctes en les considérant comme les deux constituants, les deux générateurs de la fibrine. Les solutions de fibrinogène, les exsudations de l'hydrocèle, du péricarde, de la plèvre, du péritoine, mélangées avec des solutions de paraglobuline, donnent de la fibrine en filaments. Précipiter les solutions de paraglobuline, tel était donc le caractère le plus distinctif du fibrinogène. Mais voici que le même M. Schmidt trouve maintenant que le fibrinogène et la paraglobuline ne réagissent pas l'un sur l'autre quand ils sont purs, et qu'il faut une troisième substance qui ne prendrait naissance que par l'action des causes extérieures, et que l'auteur range dans la classe des ferments. La question devient alors fort obscure. On n'apprend pas grand'chose en apprenant que cette substance est un ferment. Ce ferment est-il animé ou est-il une diastase? La rapidité de la coagulation du sang, dans certains cas, exclut la première hypothèse; si le ferment est une diastase, pourquoi n'agit-elle pas dans le sang? Si on admet que le contact de l'air soit nécessaire à son action, comment expliquer que le sang se coagule dans le vide? Il faut conclure qu'on ne sait pas grand'chose sur cette question ; mais cette conclusion ébranle singulièrement la croyance à la substance fibrinogène et fibrinoplastique envisagées comme espèces distinctes, leur seul caractère essentiel ayant presque complétement disparu (*voy.* SANG). DUCLAUX.

FIBRINOPLASTIQUE (SUBSTANCE). La substance appelée de ce nom par Schmidt peut être assimilée à la paraglobuline de Kuhne et Eichwald, à la paraglobine de Brücke, à la caséine du sérum de Panum, et peut-être aussi à la sérine de Denis. Elle est un élément important du sang, où elle existe dans le sérum, et aussi dans les globules. On la rencontre en outre dans le chyle, dans le pus, dans les exsudations séreuses, où il n'y en a pourtant que des traces. Enfin elle existe dans les cellules du cristallin, ce qui lui a fait donner le nom de cristalline.

C'est du sérum qu'on la retire d'ordinaire, et il suffit pour l'obtenir d'aciduler légèrement la liqueur. On peut même, d'après Schmidt, ajouter un excès d'acide, car la quantité qui en est nécessaire pour redissoudre le précipité excède de beaucoup celle qui est nécessaire pour le produire. 4 gouttes d'acide acétique dans 10 centimètres cubes de sérum de cheval ou de bœuf, étendu de 150 centimètres cubes d'eau et exempt de globules, précipitent complétement la paraglobuline. On peut aussi, en suivant le procédé d'Eichwald, se servir comme acide de l'acide carbonique. Mais il faut alors prolonger le courant gazeux pendant plusieurs heures. On laisse le précipité se déposer 24 heures, et on le lave à l'eau distillée. Par son procédé, Schmidt a retiré de 100 grammes de sérum de bœuf, 8 décigrammes de substance fibrinoplastique, et 5 décigrammes de 100 grammes de sérum de cheval.

La paraglobuline se présente sous la forme d'une substance finement granuleuse, devenant de plus en plus compacte. Elle est insoluble dans l'eau non aérée ; mais d'après Kuhne et Schmidt elle se dissout dans l'eau saturée d'air

ou d'oxygène. Elle se dissout aussi dans un excès d'eau chargée d'acide carbonique, dans les alcalis étendus, l'eau de chaux, les sels neutres alcalins, les carbonates alcalins, le phosphate de soude, l'acide acétique étendu, quoique moins facilement que dans les alcalis étendus, enfin dans les acides minéraux étendus, mais entre certaines limites de concentration.

Ici encore, comme à propos de la fibrine, les conditions de milieu jouent un rôle important et presque prépondérant. Ajoute-t-on à de la paraglobuline une quantité d'alcali étendu insuffisante pour la dissoudre complétement, on obtient alors une solution tout à fait neutre qui ne précipite pas quand on étend d'eau, qui supporte l'ébullition sans se troubler, mais se trouble alors si on ajoute un peu de sel alcalin. La solution précipitée dans ces conditions présente une réaction alcaline, et le coagulum formé exige pour se redissoudre des quantités d'alcalis, de sels alcalins ou d'acide acétique, plus considérables que sous sa première forme.

La solution neutre de substance fibrinoplastique est précipitée par des additions ménagées d'acide acétique, chlorhydrique, sulfurique ou nitrique. Un excès des trois premiers acides redissout le précipité formé. Avec l'acide nitrique, la redissolution est incomplète, et est accompagnée d'une coloration jaune et d'une décomposition. On peut aussi employer, comme précipitants de la paraglobuline en solution neutre, le tannin, le nitrate d'argent, les sels de mercure, de plomb ou de cuivre. Avec le sulfate de cuivre, le précipité se redissout dans un excès de réactif en donnant un liquide bleu.

Les solutions neutres très-étendues de substance fibrinoplastique sont encore précipitées par l'alcool, et le précipité obtenu, après une longue digestion dans l'alcool, devient insoluble dans l'eau et les sels neutres.

L'acide carbonique précipite incomplétement la paraglobuline, quand la solution est très-étendue ; quand on a ajouté à la liqueur son volume de solution saturée de sel marin, la précipitation n'a plus lieu, elle est incomplète pour des teneurs en sels moins considérables, et n'est complète que lorsque la quantité de sel tombe au-dessous de 0,05 pour 100.

Quand on prépare une solution de paraglobuline avec un excès d'alcali, on obtient un liquide limpide, non opalescent, qui ne trouble pas à l'ébullition et ne donne alors un précipité que si on ajoute une certaine quantité d'un sel neutre. Mais il en faut davantage que lorsqu'on opère avec une solution neutre de substance fibrinoplastique.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux solutions de paraglobuline dans les sels neutres qui ne présentent, avec les acides, des réactions différentes, suivant leur teneur en sel. Les dissolutions dans un liquide à moitié saturé de sel marin sont complétement précipitées par l'acide acétique ou les acides minéraux, ajoutés jusqu'à réaction acide bien nette. Le précipité est alors insoluble dans un excès de réactif.

Tous ces faits témoignent qu'il ne faut pas attacher une grande importance aux caractères distinctifs que la science a établis jusqu'ici entre les diverses substances albuminoïdes, et qui reposent en majorité sur des phénomènes aussi peu nets et aussi variables que ceux que nous venons de passer en revue.

Duclaux.

FIBRO-CARTILAGE et **FIBRO-CARTILAGINEUX** (*tissu et système*). Bichat formait un tissu et un système distinct des parties organiques offrant la

consistance et la demi-transparence du cartilage, unies à un aspect fibreux plus ou moins prononcé. Tous ses successeurs l'ont imité. L'observation des éléments constitutifs de ces organes et celle de leur évolution embryogénique ont montré que les uns étaient constitués par du tissu fibreux seulement (*voy.* Fibreux, p. 32-33), et les autres par du cartilage dont la substance fondamentale est bien réellement parcourue pas des fibres. Mais ces études ont prouvé en même temps que cette variété de texture ne permet pas de séparer le fibro-cartilage du cartilage vrai (*voy.* Cartilage). Elles ont montré *spécialement que les organes* autrefois appelés ligaments *fibro-cartilagineux* sont principalement *fibreux*, avec une mince couche superficielle de *fibro-cartilage*, et encore sur ceux d'entre eux seulement qui sont inter-articulaires (*voy.* Fibreux, p. 48).

Elles ont prouvé encore que dans les fibro-cartilages normaux et des tumeurs, on doit distinguer ceux qui sont dits *réticulés*, c'est-à-dire dont la substance fondamentale englobe des fibres élastiques, de ceux dans lesquels cette substance doit son aspect strié à la présence dans son épaisseur de fibres lamineuses en nappes (*voy.* Cartilage, p. 716 à 717). L'acide acétique, en attaquant ces dernières, ramène ces cartilages à l'état *hyalin* (*voy.* Fibreux, p. 48-49), tandis que ceux qui contiennent une trame élastique conservent tous leurs caractères.

En outre, l'hématoxyline ou hématine colore en bleu violacé le cartilage, sans teinter les fibres lamineuses du tissu fibreux.

Ces réactions différencient très-nettement le cartilage et le tissu fibreux d'une part; elles facilitent notablement, d'autre part, la distinction de l'un et de l'autre lorsqu'on étudie sous le microscope les nombreux et remarquables modes d'association de ces deux tissus dans les disques intervertébraux (*voy.* Fibreux, p. 60-61), et dans d'autres organes squelettiques des Reptiles, des Batraciens, des Poissons et même des Mollusques céphalopodes. Ch. Robin.

Pour la bibliographie, voy. celle de l'article Cartilage, et Tood, Bowman et L. Beale (*Physiol. Anat.* London, 1871, in-8°, p. 218). La première édition de ce livre (1845) contient déjà une bonne description et d'excellentes figures des fibro-cartilages et des cartilages.

FIBRO-CARTILAGE DE WRISBERG. *Voy.* Larynx.

FIBROCYSTIQUE. *Voy.* Fibrome.

FIBROÏNE. Ce mot a été employé quelquefois, mais à tort, pour désigner des corps analogues à la fibrine, obtenus en soumettant à des épreuves variées les matières albuminoïdes. On doit réserver le nom de fibroïne à un des matériaux essentiels de la soie, et que Mulder a isolé le premier en faisant bouillir la soie avec de l'acide acétique concentré, et en lavant le résidu à l'eau. Il est préférable de se servir aujourd'hui du procédé donné par M. Émile Cramer. On épuise six fois par l'eau dans la marmite de Papin, à une pression de 3 atmosphères, c'est-à-dire à une température de 133°, de la soie grége jaune, séchée à 120°. On enlève ensuite la matière colorante par de l'alcool concentré, les matières grasses avec de l'éther, et on soumet une dernière fois à la pression de 4 atmosphères avec de l'eau. On obtient ainsi une substance blanche, brillante, facile à déchirer, qui se dissout dans les acides forts concentrés, et se précipite, lorsqu'on étend d'eau, sous la forme de filaments analogues à ceux que donne donne la fibrine. C'est ce caractère qui lui a fait donner son nom, mais il est d'ailleurs sans importance, car la cellulose du papier, dissoute dans le réactif de Schweitzer, peut être aussi précipitée sous forme de filaments.

La fibroïne constitue environ les $\frac{2}{3}$ du poids de la soie du *Bombyx mori*. On en trouve aussi dans les fils de la Vierge, constitués, comme on sait, par la soie que fournissent les Aranéides (*voy.* ARAIGNÉES). On ne l'a encore signalée nulle part chez les animaux supérieurs. Ses propriétés sont du reste assez mal connues, et la formule chimique qu'on en donne d'ordinaire, et qui est $C^{30}H^{23}Az^{5}O^{12}$, est très-incertaine.

DUCLAUX.

FIBROME. La dénomination de fibrome, que M. Verneuil a le premier inaugurée dans la science, servait encore, il y a quelques années, à désigner des tumeurs qui doivent être aujourd'hui distraites de ce *genre* de néoplasmes. Aussi voyons-nous se restreindre tous les jours dans les recueils périodiques le nombre des productions morbides auxquelles est assigné le nom de *fibrome*. Nous n'admettrons pas non plus dans cet article, comme synonymes de ce mot, les dénominations de : *Tumeurs du tissu cellulaire, tumeurs du tissu connectif ou fibrillaire, tumeurs cellulo-fibreuses, dermoïdes, fibroïdes*, etc. Sans doute ces mots ont servi souvent à désigner de véritables fibromes, mais souvent aussi on les a employés pour la description des sarcomes et des tumeurs musculaires. Quant aux termes de *collonema* et de *stéatome*, qu'on peut lire dans les ouvrages de J. Muller, nous ne croyons pas devoir les conserver, car ils ne se rapportent qu'à certaines transformations que les tumeurs fibreuses subissent quelquefois sous l'influence de l'inflammation, et non à un *genre* de tumeurs.

Il importe donc, avant toute description, de définir nettement le sens qui doit être attaché au mot *fibrome*, et sur ce point nous allons rencontrer nombre de divergences parmi les auteurs. Ainsi, dans un très-remarquable travail publié en 1856 dans les *Mémoires de la Société de biologie*, Verneuil en a donné la définition suivante qui est, pour ainsi dire, une véritable description :

« 1° Toutes les tumeurs constituées par les éléments parfaits ou imparfaits du tissu cellulaire, à l'état d'homogénéité ou de mélange avec une petite portion d'autres éléments anatomiques normaux, constituent, au point de vue anatomique, une famille très-naturelle ;

« 2° On doit comprendre dans cette famille des tumeurs fibreuses, fibro-plastiques, à éléments fusiformes ou à noyaux, fibro-colloïdes, fibro-celluleuses, fibro-vasculaires, les tumeurs dites *fibroïdes*, *chondroïdes*, *dermoïdes*, les sarcomes, les tumeurs fibro-nucléées, les *recurrent fibroïd tumours*, les tubercules sous-cutanés douloureux, la plupart des névromes, quelques exostoses dites *fibreuses*, quelques tumeurs de la peau, des indurations du tissu cellulaire sous-cutané (dans quelques cas d'éléphantiasis partiel) ou sous-muqueux, etc... » (*Quelques propositions sur les fibromes*, in *Mémoires de la Société de biologie*, 1856, p. 183).

On peut faire à cette définition le reproche de comprendre un trop grand nombre de tumeurs et de créer une famille dont les membres sont quelque peu disparates. Ce sont pourtant ces idées qui ont prévalu dans nombre d'écoles, et lorsque nous ouvrons le *Traité d'histologie pathologique* de Rindfleisch, nous voyons encore les fibromes rapprochés des sarcomes. Mais l'auteur allemand, à l'inverse du professeur de Paris, fait du *fibrome* une simple variété du *genre sarcome*, confusion d'autant plus regrettable que l'on a déjà tellement multiplié les espèces comprises sous cette dernière dénomination, qu'elle n'aura bientôt plus aucune signification pour le clinicien.

Pour les mêmes raisons, nous repousserons aussi la définition donnée par

Virchow dans son *Traité des tumeurs*, et d'après laquelle il faudrait considérer comme une des variétés du fibrome l'éléphantiasis (*voy.* ce mot) qui se trouverait ainsi classé dans la même catégorie que les polypes naso-pharyngiens !

La définition donnée par M. Heurtaux dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, t. XIV, p. 673, est sans doute plus restrictive : « Les fibromes sont des tumeurs constituées par des éléments de tissu connectif, à un état de complet développement et à un degré de condensation plus ou moins prononcé. » Mais je préfère encore celle qui a été adoptée dans le *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier. Pour eux, les fibromes sont des tumeurs constituées par du tissu fibreux, c'est-à-dire par « une substance fondamentale fasciculée au milieu de laquelle sont disposées des cellules plasmatiques anastomosées les unes avec les autres, possédant un noyau et une masse de protoplasma. » Pour compléter leur définition, ces histologistes ajoutent qu'il existe encore une forme de tissu conjonctif spéciale dans laquelle les cellules plasmatiques anastomosées sont plongées dans une substance fondamentale amorphe ou à peine fibrillaire, comme cela se rencontre dans la membrane interne des artères.

De cette définition il résulte que l'on doit diviser le *genre* fibrome en deux *espèces*, le fibrome amorphe et le fibrome fasciculé. Les fibromes amorphes appelés aussi *fibromes cornéens* par Rindfleisch, parce que le tissu qui les forme ressemble à celui de la cornée, ne sont connus que depuis un petit nombre d'années. On les avait jusqu'ici confondus soit avec des enchondromes, soit avec de simples exsudats amorphes. C'est qu'en effet cette forme de tumeur se rencontre, comme ces derniers, à la surface des séreuses. Dans l'abdomen, le fibrome cornéen est fréquent et siége soit sur la face convexe du foie, soit plus rarement au niveau du centre phrénique. Il se présente sous la forme de plaques blanches, très-dures, élastiques, dont l'aspect est celui des cartilages fibreux. Ces plaques sont quelquefois végétantes, mais alors les végétations ne sont pas arborescentes, mais au contraire bosselées, dures, arrondies. Dans l'épaisseur de ces fibromes le scalpel est souvent arrêté par des plaques très-dures, calcaires, qui ont été improprement appelées ossifications. Ces incrustations calcaires sont loin d'être rares dans la cavité pleurale. Cruveilhier, dans son anatomie pathologique, les avait déjà signalées ; il avait surtout indiqué comment, à un moment donné, elles peuvent devenir mobiles à la surface de la séreuse, ou au-dessous d'elle dans le tissu cellulaire qui la sépare des côtes.

En dehors des cas où il y a incrustation calcaire, les fibromes cornéens sont, avons-nous dit, très-durs. Toutefois, cette dureté est plus apparente que réelle, et dépend surtout de la direction suivant laquelle l'observateur saisit la tumeur pour en apprécier la consistance. C'est que ces fibromes sont formés par un certain nombre de couches stratifiées et parallèles les unes aux autres, disposées comme les couches de fibrine qui se déposent à la surface des poches anévrysmales ; la masse morbide est plus épaisse vers sa région centrale, et sa coupe a la forme d'un croissant. Eh bien, lorsqu'on saisit une coupe de la tumeur entre deux doigts, de manière à la presser, non plus perpendiculairement à sa surface, mais bien parallèlement, on constate une certaine mollesse, une certaine élasticité qui contraste singulièrement avec l'extrême dureté qu'une première exploration avait fait sentir tout d'abord.

Pour étudier le fibrome amorphe dans sa structure intime, il faut le faire durcir soit par une macération plus ou moins prolongée dans l'alcool ou dans

des solutions d'acide chromique ou de bichromate de potasse, soit par simple dessiccation. C'est sur ces substances durcies que l'on pratiquera des coupes très-minces, soit parallèles à la surface, soit perpendiculaires. Elles seront ensuite colorées au carmin suivant les procédés indiqués par M. Ranvier. Il est indispensable de pratiquer ces coupes et de les colorer ainsi, car si l'on se bornait à étudier ces tissus en raclant la tumeur ou en dissociant ses éléments avec des aiguilles, on s'exposerait à de nombreuses erreurs. Ainsi, il pourrait se faire que l'instrument n'amenât que des éléments déformés ou des noyaux isolés. Le raclage ne donnerait alors qu'un amas de détritus, dont les caractères simuleraient ceux du suc cancéreux. Sur les coupes pratiquées à l'état frais et non colorées, les éléments figurés sont d'une coloration si pâle qu'on ne les voit pas. L'observateur, en présence de ces couches stratifiées de substance amorphe, pourrait donc être tenté de conclure à l'existence d'un exsudat fibrineux; la coloration au carmin fait, au contraire, apparaître avec une grande netteté les éléments figurés; la coupe alors ressemble à celle du tissu de la cornée ou à celle des fibro-cartilages. Mais d'une part il n'y a pas de fibrilles comme dans la cornée, et d'autre part il n'y a pas de chondrine dans les fibromes, qui sont probablement formés par de la gélatine, tandis que tous les tissus cartilagineux sont formés par de la chondrine en proportions plus ou moins considérables.

Au point de vue clinique nous n'aurons rien à ajouter à la description qui vient d'être faite, car on ignore encore sous quelle influence se forment les fibromes cornéens, et nous ne savons absolument rien non plus sur leur marche, sur leur durée, sur leurs terminaisons. Aucun symptôme ne vient, en effet, révéler leur présence pendant la vie. Bornons-nous donc à répéter avec la plupart des auteurs que très-probablement les fibromes sont d'origine irritative, ou, pour mieux dire, inflammatoire, que par conséquent ils doivent reconnaître pour cause ordinaire la péritonite, la pleurésie, la péricardite.

Les fibromes fasciculés ont une tout autre importance en clinique, car ils forment de véritables tumeurs dont il importe d'étudier avec soin les symptômes. Anatomiquement leur aspect est, même à l'œil nu, tout à fait caractéristique. Ce sont des tumeurs ordinairement très-dures ou, pour mieux dire, très-résistantes, car, alors même qu'elles ont pu donner pendant la vie la sensation de fluctuation, elles ne se laissent diviser que difficilement, crient sous le scalpel, et si l'on cherche à les déchirer, on n'arrive qu'à grand peine à en dissocier les éléments. Lorsqu'on y parvient, il est facile de constater qu'elles sont constituées par des lobules conglomérés qui ne sont autres que des pelotons de fibrilles enroulées concentriquement, d'une façon plus ou moins irrégulière ; c'est au milieu de ces fibrilles qui leur servent de substance fondamentale que le microscope permettra de retrouver les éléments figurés anastomosés, ou, pour mieux dire, les espaces et les *éléments* plasmatiques. Cette structure lobulée donne à la coupe de ces tumeurs un aspect tout spécial. La surface de section est inégale, car les lobules y font autant de saillies isolées. Autour de ces lobules, et les enveloppant comme une gangue, se trouvent des travées d'un tissu conjonctif beaucoup plus lâche, analogue à celui qui se rencontre autour des éléments spéciaux dans les organes parenchymateux (autour des culs-de-sac glandulaires dans le sein, par exemple).

Tels sont donc les éléments constitutifs des fibromes : 1° des fibrilles plus ou moins ténues, plus ou moins serrées, disposées en lobules et servant de substance fondamentale ; 2° des éléments anastomosés ; 3° des travées de tissu conjonctif

lâche, analogue à celui que l'on trouve dans le reste de l'organisme. Ce dernier élément peut du reste manquer. Nous aurons à étudier plus loin un autre élément qui acquiert parfois une grande importance, je veux parler des vaisseaux. Nous n'avons pas à beaucoup insister dans cet article sur les caractères microscopiques des éléments constitutifs du fibrome, car les fibrilles qui servent de substance fondamentale à la masse morbide ont été décrites déjà, et avec de nombreux détails, dans un autre article (*voy*. Lamineux, p. 220). Quant aux éléments figurés anastomosés et aux cellules plasmatiques, dont les rapports réciproques ont donné lieu à tant de contestations, ils ne présentent rien d'anormal dans les tumeurs fibreuses et sont de tout point assimilables à ceux que l'on rencontre dans les tissus fibreux normaux de l'organisme. Mais là aussi ils obéissent à cette loi en vertu de laquelle les éléments anatomiques se déforment sous l'influence des pressions qu'ils subissent; ainsi par exemple, vers la périphérie des tumeurs fibreuses qui sont pressées contre un plan osseux, on trouvera des éléments plasmatiques aplatis parallèlement au plan résistant, comme ces mêmes éléments le seront par la pression sanguine dans la membrane interne des artères. Nous insistons tout particulièrement sur ce point, car on serait tenté parfois de méconnaître l'identité de nature de certaines cellules, voire même de certains tissus, dont les dissemblances ne doivent être rapportées qu'à des questions de siége.

Les vaisseaux présentent dans ces tumeurs des caractères très-variables, soit au point de vue du volume et du nombre, soit au point de vue de la structure. Ainsi, dans les fibromes de la peau qui ne sont le plus ordinairement que des tumeurs primitivement papillaires, on retrouve, quand le néoplasme n'a point encore pris un développement considérable, des anses vasculaires constituées par une artériole afférente et une veinule efférente; mais quand la croissance du tissu morbide est rapide, quand le fibrome est volumineux, il faut s'attendre à rencontrer aussi un développement vasculaire en rapport avec son volume. Et cependant, à l'œil nu, lorsque le fibrome vient d'être enlevé, il semble dépourvu de vaisseaux, sa coloration est pâle et blanche, à peine aperçoit-on quelques artérioles au niveau de son pédicule. Il faut donc avoir recours à des injections pour les étudier. Elles nous permettront de voir, au niveau des travées de tissu cellulaire lâche qui séparent les lobules fibrillaires, un réseau quelquefois très serré et très-abondant dans lequel on distinguera des veines, des artères et des capillaires, parfaitement développés dans les tumeurs anciennes et à marche lente. Mais ce parfait développement, on ne le retrouvera plus dans les fibromes à évolution rapide. Là, le système sanguin est constitué par des vaisseaux à parois embryonnaires, véritables sinus qui sont en quelque sorte creusés dans le tissu morbide; aussi restent-ils béants comme les veines hépatiques, quand la tumeur vient à subir une solution de continuité. De là des hémorrhagies d'une extrême gravité puisqu'elles ne s'arrêteront jamais spontanément, hémorrhagies fréquentes, et qui, dans nombre de circonstances, ont eu une terminaison fatale.

La structure de ces vaisseaux est resté longtemps ignorée, et, comme immédiatement après l'extirpation de ces tumeurs, ils disparaissent en vertu de la rétractilité des tissus qui efface leur lumière, on soupçonnait à peine leur existence. C'est surtout à Muron qu'est due leur description (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie pour l'année* 1869, Paris, 1870); c'est lui qui le premier a démontré, microscope en main, que les fibromes naso-pharyn-

giens, les plus durs, les plus blancs de tous, sur la table de dissection, sont sillonnés d'un nombre infini de vaisseaux, artériels et veineux en certains points, mais dont la plupart n'ont pas à proprement parler de tunique, et le sang circule là, contenu par de simples rangées d'éléments cellulaires légèrement fusiformes, éléments se touchant tous et constituant une paroi d'une excessive fragilité. Les hémorrhagies auxquelles donnent lieu les polypes naso-pharyngiens n'ont donc pas pour sources les veines dilatées qui sillonnent la surface de la muqueuse nasale dans leur voisinage, mais bien ces réseaux de vaisseaux embryonnaires. D'autant qu'on les rencontre dans toute l'épaisseur de la tumeur, car les fibromes naso-pharyngiens n'ont pas une structure nettement lobulée : on y trouve au contraire de nombreux faisceaux de fibres parallèles, très-épais, très-compactes, et qui ne sont pas séparés par des travées de tissu conjonctif plus lâche.

Si le système vasculaire des fibromes à l'état normal, ou pour mieux dire en dehors de toute complication, est parfois très-développé, il peut sous l'influence de l'irritation prendre dans certaines circonstances des proportions tellement considérables, tellement exagérées, qu'on me passe l'expression, qu'il y a lieu de se demander si la production morbide doit être considérée comme un simple fibrome, ou s'il faut au contraire la classer dans le genre *Angiome*. Anatomiquement, la question serait absolument insoluble, mais la clinique a démontré que chez les sujets jeunes, à la suite de l'extirpation de polypes franchement fibreux, très-durs et peu vasculaires en apparence, il se développe, comme récidive, des néoplasmes dont les vaisseaux sont tellement abondants que le doigt perçoit leurs battements, et qu'ils sont animés de mouvements d'expansion comme des anévrysmes. Ces tumeurs cependant n'ont pas la malignité des angiomes, encore moins celle des sarcomes télangiectasiques, dont elles ont les caractères symptomatiques. Ce ne sont que des fibromes qui ne se généralisent jamais, qui ne s'accompagnent pas d'invasion ganglionnaire et dont la marche semble s'arrêter au moment où les sujets sortent de l'adolescence. Ce sont ces tumeurs qui ont été désignées par Rindfleisch et Lücke sous le nom de fibromes caverneux (pour plus de détails consulter les articles où est traitée la question des polypes naso-pharyngiens).

Au point de vue de la forme, les fibromes présentent de nombreuses variétés. Il en est de même de l'aspect des tissus qui les forment, et ces différences, qui de prime abord semblent si tranchées, sont dues à des modifications accidentelles qui ne changent absolument rien à leur nature. Ainsi : 1° le tissu des fibromes se présente sous l'aspect d'une masse molle, *œdémateuse*. La coupe, que l'on ne pratique qu'avec une certaine difficulté, laisse suinter un liquide séreux abondant, riche en albumine. Cet état que présentent surtout les fibromes cutanés et en particulier ceux qui sont connus sous le nom de MOLLUSCUM PENDULUM (voy. ce mot) n'est autre chose que de l'œdème vrai. C'est ce même aspect que prendront à de certains moments des tumeurs primitivement dures, si la circulation veineuse vient à être gênée dans le département où elles siégent. C'est encore cet aspect que l'on pourra faire prendre au tissu fibromateux dur en le laissant macérer dans de l'eau pure. Par contre, en plongeant dans de l'alcool à 90° les fibromes œdémateux, ils seront déshydratés, ils se dessécheront et prendront les caractères des fibromes durs. Et ce ne sont pas seulement les espaces qui séparent les fibrilles et les travées de tissu conjonctif lâche qui recèlent cette sérosité, elle imbibe, elle gonfle les éléments eux-mêmes. C'est ce dont il est facile

de se rendre compte en examinant au microscope les fibrilles desséchées, au moment où l'on ajoute une goutte d'eau pure sur le porte-objet. Le molluscum pendulum, malgré son extrême mollesse, n'a donc pas une structure autre que celle des fibromes durs. Il ne s'agit donc, en somme, que d'un phénomène pathologique accessoire, d'un œdème.

2° La mollesse des fibromes cutanés est due, dans d'autres cas, à une *surcharge graisseuse*. Des vésicules adipeuses, analogues à celles du tissu cellulaire sous-cutané, se développent dans les interstices des faisceaux fibreux. La coupe de la tumeur rappelle alors celle des lipomes. Il est du reste difficile de se prononcer sur la dénomination qu'il convient de donner en pareil cas. Devons-nous écrire *lipome fibreux* ou *fibrome graisseux*; c'est ce que la marche clinique de la tumeur pourrait seule nous apprendre, et malheureusement le chirurgien ne verra presque jamais ces tumeurs à leur début (*voy.* l'article LIPOME, p. 635).

3° A côté de la surchage graisseuse, nous devons signaler la *dégénérescence graisseuse* qui, au lieu d'amener une augmentation dans le volume de la tumeur, est au contraire un phénomène régressif, dont le dernier terme peut être sa disparition complète. La dégénérescence graisseuse des fibromes est d'une grande rareté. On ne l'observe guère que sur ces néoplasmes franchement fibreux, nés sous l'influence de la syphilis, et qu'il ne faudrait pas confondre avec les gommes dont la structure est tout autre. Cette dégénérescence frappe tous les éléments en même temps (fibrilles, cellules, vaisseaux). Et si nous parlons ici de ces fibromes syphilitiques, ce n'est que sur la foi des auteurs, et non sans arrière-pensée, car nous pourrions citer les lignes suivantes signées par Lücke et qui feront assez comprendre nos réticences : « On a aussi pensé que les fibromes peuvent prendre naissance sous l'influence de la diathèse syphilitique, et qu'ils seraient alors le dernier terme dans le développement du syphilome. Je ne puis donner à l'appui de cette opinion que l'observation de Senftleben, citée à ce sujet par Virchow. Mais le malade qui en fait l'objet a été entre mes mains, et j'ai pu suivre jusqu'à sa mort l'évolution de sa maladie. C'était un mélancolique et un syphilophobe, qui durant toute son existence n'avait eu d'autre maladie vénérienne qu'une seule blennorrhagie. »

4° *La dégénérescence muqueuse* des fibromes est un phénomène assez fréquent. Elle frappe simultanément tous les éléments de la tumeur, qui sont pour ainsi dire liquéfiés, et c'est de la sorte que prennent naissance des cavités kystiques qui peuvent acquérir, dans certaines circonstances, des dimensions considérables. Ce serait même, selon Virchow, un mode de formation fréquent pour les kystes ovariques. Malheureusement l'observation clinique est venue prouver que les vues de l'illustre professeur allemand ne sont pas vraies dans la plupart des cas ; les kystes muqueux de l'ovaire ont bien, à la vérité, une enveloppe fibreuse et un contenu muqueux, mais il s'agit alors presque toujours de véritables myxomes, qui ont toute la malignité des tumeurs de cet ordre, et qui, même après extirpation complète, peuvent récidiver avec généralisation dans les viscères.

Il faut donc se garder de confondre la dégénérescence muqueuse des fibromes avec ce que l'on pourrait appeler leur dégénérescence myxomateuse. Au reste, dans une classification rigoureuse on ne doit pas admettre cette dégénérescence.

C'est que le myxofibrome de Virchow, ou pour mieux dire le fibrome myxomateux n'existe pas en réalité, et l'on pourrait en dire autant de toutes les tumeurs mixtes, car il ne faut pas donner le nom de fibrome aux masses

fibreuses accessoires qui se développent au voisinage des tumeurs de toute nature sous l'influence de l'irritation, au niveau de leur zone de prolifération. Les fibromes myxomateux ne sont donc en réalité que des myxomes, c'est-à-dire des cancers colloïdes dans lesquels la charpente fibreuse a acquis un développement exagéré. Il ne saurait donc en être question dans cet article.

La dégénérescence muqueuse, qui est un processus régressif, s'observe surtout dans les tumeurs volumineuses. Elle est très-fréquente dans les fibromes vrais de l'utérus. C'est à ce phénomène que Cruveilhier avait donné le nom de transformation géodiforme.

5° *La calcification* (*fibroma petrificum* des Allemands) se produit presque toujours dans les tumeurs fibreuses anciennes. Dans les fibroïdes utérins qui ont eu une longue durée, elle est la règle. J'ai observé des tumeurs de cet ordre qui avaient un véritable squelette pétrifié. Après macération prolongée dans l'eau, leur masse ressemblait à un morceau de tuf. Il n'est pas rare non plus de voir se crétifier les fibromes nés sous l'influence d'une irritation chronique tels que ces tumeurs à parois épaisses qui prennent naissance au niveau de la rotule chez les individus qui se tiennent longtemps à genou, tumeurs qui, en clinique, sont considérées comme des hygromas.

Cette calcification se produit aussi dans les fibromes amorphes. Telle est, comme nous l'avons dit, l'origine des plaques dites osseuses de la plèvre. Il est difficile de se rendre un compte exact de ce phénomène; mais, selon toute vraisemblance, le processus d'incrustation calcaire des tissus fibreux doit être assimilé à celui de la crétification des infarctus. En effet, c'est surtout dans les lobules durs, loin des travées de tissu conjonctif lâche, et par conséquent très-loin des vaisseaux, que ces dépôts crétacés commencent à se produire. C'est donc probablement parce qu'ils sont privés de vaisseaux que ces éléments subissent ces transformations. On peut, du reste, s'en assurer en greffant sur un animal un fragment de tissu fibreux. Si l'on enlève cette greffe au bout de quelques mois, on trouve dans sa partie centrale un noyau calcifié.

Ces transformations donnent aux fibromes superficiels des caractères cliniques qui permettent de les reconnaître facilement; ils sont durs, leur surface est inégale, hérissée d'aspérités dont les pointes aiguës sont plus ou moins saillantes sous la peau. Ce n'est cependant que dans des circonstances exceptionnelles que l'on voit la calcification commencer à la périphérie et envahir les couches superficielles de la tumeur avant sa région centrale. En tout cas, ce qu'il importe de noter ici et ce qui est, au point de vue anatomique, la caractéristique du phénomène que nous venons d'indiquer, c'est qu'alors les éléments anatomiques ne sont pas modifiés dans leur forme et leur structure par cet apport d'une substance nouvelle. Ils sont incrustés de sels calcaires, mais ils ne sont pas transformés en sels calcaires. Aussi, en ajoutant aux préparations de fibromes calcifiés quelques gouttes d'acide chlorhydrique, peut-on décaper les éléments constitutifs de la tumeur et leur rendre leur aspect primitif.

6° *Ossification.* Il est incontestable que les fibromes peuvent s'ossifier, mais ce phénomène est rare dans les tumeurs qui se sont développées aux dépens des parties molles. On ne l'observe guère en dehors des fibromes qui ont leur point d'implantation sur le périoste ou dans le tissu osseux. Ces ossifications, au point de vue topographique, n'ont pas la même distribution que les incrustations calcaires. Elles apparaissent sous forme de traînées irrégulières ou d'aiguilles ténues et allongées. Quelques auteurs ont avancé que dans les fibromes les ostéoplastes

e forment d'emblée, par calcification des cellules plasmatiques. Mais une obervation plus rigoureuse est venue démontrer qu'il n'en est rien, et toutes les ois que l'on a pu prendre la nature sur le fait, on a vu les éléments adultes du issu fibreux pathologique revenir à l'état embryonnaire, et les ostéoplastes se ormer aux dépens de ces cellules embryonnaires. Les fibromes dans lesquels se roduisent ces phénomènes doivent-ils conserver cette dénomination? devonsous, au contraire, les classer dans le genre *ostéome?* C'est ce qu'il est assez ifficile de déterminer. En tout cas, ce qu'il importe de noter, c'est que les bromes qui s'ossifient n'ont pas cliniquement la même évolution que ceux qui e calcifient. Ceux-ci sont, en effet, dans une période régressive, ils tendent à isparaître; ceux-là, au contraire, ne sont point arrêtés dans leur accroissement, ussi leur a-t-on vu parfois acquérir des proportions énormes. Les fibromes ssifiés ont été signalés assez souvent au niveau des maxillaires.

7° *L'inflammation.* Parmi les transformations que subissent les fibromes, l n'en est pas de plus importante à signaler que leur inflammation, car elle hange d'une manière presque complète leur aspect et modifie singulièrement eurs symptômes. S'il s'agit, en effet, de tumeurs superficielles, l'inflammation s ramollit tout en augmentant leur volume. Elles deviennent alors rouges, oulouretises, tendues.... Ces phénomènes inflammatoires se termineront, soit ar résolution, et, en pareil cas, la tumeur prendra après leur disparition une narche plus rapide, soit par induration, soit par suppuration, soit par gan;rène, soit enfin par dégénérescence, s'il faut en croire certains auteurs. Nous 'aurons pas à beaucoup insister sur l'induration des fibromes. Elle précédera ouvent la calcification, elle en sera même, en amenant l'oblitération des vaiseaux, la cause déterminante. Quant à la suppuration, elle n'est pas rare. Hisologiquement, le pus se forme là comme à la surface des aponévroses, comme lans l'épaisseur des tendons. Nous n'insisterons pas sur ces phénomènes, nous ornant à rappeler que si cette suppuration a pu dans quelques cas très-rares mener la disparition du néoplasme, dans bien des cas aussi elle a été le point e départ des accidents les plus graves, et en particulier des hémorrhagies dont l a été question plus haut.

Lorsque les phénomènes inflammatoires sont assez intenses pour qu'il y ait ans la tumeur étranglement, pour que la circulation y soit entravée absoluent dans certains points, il peut y avoir guérison spontanée. La tumeur, en ffet, se gangrène ou se flétrit, se putréfie ou se dessèche suivant les régions u'elle occupe, et finit par se détacher. Cette heureuse terminaison n'est pas rès-rare pour les fibromes utérins; on l'a également signalée pour ceux des osses nasales. La gangrène peut aussi résulter de la compression dont le pédiule de certaines tumeurs devient le siége, c'est alors en bloc que le néoplasme e gangrène et s'élimine (*voy.* pour plus de détails les articles où il est question es polypes utérins et naso-pharyngiens).

Nous avons dit plus haut que l'inflammation peut avoir pour conséquence la égénérescence de la tumeur, c'est-à-dire la transformation en une tumeur magne. Nous avons naguère exprimé notre scepticisme au point de vue de la ransformation des fibromes en myxome. Je crois que l'on peut également ier leur transformation en carcinome mais pour ce qui est de leur transormation en sarcome et en épithéliome il faut être plus réservé. En effet, u'il soit difficile de prouver qu'une tumeur qui prend la marche clinique d'un sarcome n'était primitivement constituée que par du tissu fibreux,

je veux bien l'admettre, mais ce que l'on ne saurait nier, c'est que les chéloïdes (*voy.* ce mot), qui ne sont en réalité que des fibromes, se transforment souvent, très-souvent même, en cancroïdes, et ces épithéliomes qui émanent réellement de fibromes, ne le cèdent en rien au point de vue de la malignité à ceux qui naissent primitivement dans les tissus, sur la lèvre inférieure, par exemple. Il y a donc réellement dégénérescence, et c'est sous l'influence de l'inflammation chronique qu'elle se produit (*voy.* aussi l'article CICATRICE).

Après cette étude sur les caractères anatomiques des fibromes et sur les transformations que leurs tissus peuvent subir, jetons un coup d'œil général sur leurs caractères cliniques. Nous aurons à les diviser en deux grandes catégories : 1° les fibromes durs; 2° les fibromes mous. L'histoire de ces derniers, le lecteur la trouvera dans d'autres articles (PAPILLOME, MOLUSCUM, CHÉLOÏDE, ÉLÉPHANTIASIS, CICATRICE), car d'une manière générale les fibromes mous appartiennent au système tégumentaire. Ils se développent soit dans le derme, soit dans le tissu sous-muqueux, n'ont aucune tendance à envahir les ganglions lymphatiques, aucune tendance non plus à se généraliser aux viscères. Le plus souvent ils sont isolés, et alors leur accroissement est continu; aussi leur a-t-on vu parfois acquérir un volume énorme. Ainsi l'on cite d'ordinaire le cas de Virchow, qui observa un fibrome de 32 livres, et celui de Dardel qui rapporte l'observation d'un patient porteur d'une tumeur de 16 livres; mais ce ne sont pas là des faits exceptionnels, et pour ma part j'ai vu dans les hôpitaux de Lyon des tumeurs qui ne le cédaient en rien à celles-ci pour le volume.

Quand, au contraire, on a affaire aux fibromes multiples de la peau, on les voit quelquefois s'arrêter dans leur évolution, et pendant des années conserver le même volume. Les fibromes cutanés mous sont quelquefois diffus; c'est ce qui rend incertaine la ligne de démarcation de cette espèce morbide d'avec l'éléphanthiasis, et c'est ce qui a amené la confusion dont nous avons parlé au commencement de cet article. Mais le plus souvent ces fibromes sont, au contraire, pédiculés, et leur pédicule renferme des vaisseaux volumineux que l'opérateur doit se tenir prêt à lier lorsqu'il enlève ces tumeurs.

C'est surtout dans les fibromes mous que l'on observe la surcharge graisseuse et l'infiltration œdémateuse. Les fibromes cutanés multiples sont quelquefois en nombre très-considérable. C'est ce qui a fait admettre par quelques auteurs une diathèse fibromateuse. Il paraîtrait même, suivant Virchow, que l'hérédité ne serait pas sans influence sur leur production.

Les *fibromes durs*, au contraire, sont le plus souvent uniques; ils se présentent sous la forme de tumeurs nettement limitées et le plus souvent arrondies et lobulées. Ils sont mobiles sous la peau qui n'est que rarement altérée à leur niveau, à moins que distendue par une masse énorme elle ne s'ulcère sous l'influence des frottements ou des traumatismes. Nous devons noter, à ce propos, le phénomène de l'enkystement, qui a, au point de vue clinique, une grande importance. Il ne s'agit pas seulement de la facilité avec laquelle les fibromes peuvent, en général, être énucléés, mais des formations kystiques qui se produisent à leur niveau et par un tout autre mécanisme. Il se forme, en effet, au pourtour des fibromes anciens des bourses séreuses accidentelles, quelquefois assez spacieuses, et dont la cavité se remplit d'un liquide séreux plus ou moins analogue à de la synovie. La tumeur est alors soulevée par cette collection liquide et donne une sensation de fluctuation très-manifeste, et comme la tumeur liquide

accessoire devient plus volumineuse que le fibrome qui a déterminé sa production, sa véritable origine peut être dissimulée.

Tel est le phénomène qui se produit souvent au niveau du genou, et voilà pourquoi l'on a vu récidiver certains hygromas, sous forme de tumeurs solides, qui semblaient cliniquement identiques à ceux de la bourse séreuse prérotulienne et n'étaient autres que des fibromes de la rotule.

Ceci nous amène à parler de la prétendue malignité de ces tumeurs. Et d'abord il est incontestable que les fibromes sont sujets à récidiver localement, et cette faculté de repullulation est d'autant plus accentuée, qu'ils se sont développés dans des tissus plus différents, qu'en un mot ils sont plus hétérotopiques. Les fibromes les plus malins à ce point de vue sont ceux des os et du périoste. Il faut bien dire que là leur extirpation présente souvent les plus grandes difficultés et qu'elle est rarement complète, à moins que l'on n'ait enlevé l'organe malade tout entier. En tout cas, ce qu'il importe le plus d'atteindre et de détruire, c'est leur point d'implantation. C'est ce que nous démontre très-nettement l'étude des tumeurs péripelviennes. Ces énormes fibromes qui ont leur point de départ dans le squelette du bassin, mais qui n'adhèrent à l'os que par un pédicule extrêmement ténu, ne s'accroissent que par l'intermédiaire de ce pédicule. Il suffit de le diviser pour enrayer leur développement. Ce fait est d'une grande importance, car il démontre que si l'on a détruit leur point d'implantation, on peut impunément laisser une partie de ces tumeurs, lorsque l'on en pratique l'extirpation, et cela sans avoir à trop redouter la récidive. Mieux vaudrait donc peut-être pratiquer en pareil cas une opération incomplète, que de s'exposer à la blessure d'un organe important ou à l'ouverture du péritoine; et les tumeurs péripelviennes sont cependant de celles qui acquièrent le plus de développement, et leur évolution est en général très-rapide.

Ajoutons enfin qu'au point de vue de la récidive l'âge du sujet paraît avoir une influence considérable. Ainsi les fibromes naso-pharyngiens développés chez les jeunes gens récidivent avec une déplorable ténacité jusque vers la vingtième ou vingt-cinquième année. A partir de cette époque, leur guérison peut être considérée comme certaine. Quelque chose d'analogue a lieu au moment de la ménopause, mais sur ce point on ne saurait rien affirmer. Malgré cette malignité locale, qu'on me passe l'expression, les fibromes doivent cependant être considérés comme des tumeurs essentiellement bénignes, car jamais ils n'amènent d'infection, jamais ils ne se reproduisent dans les ganglions lymphatiques, jamais non plus ils ne se généralisent aux viscères. Je sais bien que l'on opposera à ces affirmations certaines observations, qui sont du reste trop connues pour ne pas être exceptionnelles. Je fais allusion aux faits de Paget (*Lectures on Surgery*, II, p. 151), de Volkmann (*Abhandl. d. natur. ges. zu Halle*, 1858) et de Barth (*Virchow's Arch.*, XXXIV, 134), enfin, au cas rapporté par Virchow, dans lequel il est question d'un fibrome utérin qui se serait généralisé au péritoine, à l'épiploon, au mésentère et à la plèvre. Mais l'auteur lui-même émet des doutes sur la nature de ces néoplasmes. Ajoutons que dans l'observation de Barth il s'agit d'un *fibro-carcinome*, et nous avons indiqué plus haut quelle interprétation il convient de donner, selon nous, aux tumeurs mixtes. Nous pouvons donc bien affirmer que le fibrome, tel qu'il a été défini au commencement de cet article, n'est pas susceptible de se généraliser.

Au point de vue du *pronostic*, la gravité du fibrome dépendra donc exclusivement de son siége. Mais la description des fibromes dans les organes et les tissus

ne doit point trouver sa place dans cet article. [Voyez pour les fibromes des glandes, les articles Mamelle, Rein, Glandulaire (tissu); pour ceux de la peau, les articles Chéloïde, Molluscum, Papillome; pour ceux des nerfs, l'article Névrome. Ceux des muscles sont décrits aux articles Musculaire (tissu) et Langue]. Pour ce qui est des fibromes du tissu osseux, voyez les articles spéciaux qui ont trait à la pathologie des diverses régions du squelette, et en particulier l'article Maxillaires (os).

Grâce à ces diverses descriptions, nous n'aurons que peu de mots à ajouter à l'histoire générale des fibromes. Leur marche lente, leur consistance, leur évolution régulière, leur évidente bénignité, leur siége enfin, rendent leur diagnostic ordinairement facile. Au reste, c'est une question qui ne saurait être envisagée à un point de vue général, et l'on pourrait en dire autant de leur traitement. En effet, les indications varient à l'infini suivant le siége, le volume, la marche des tumeurs et le degré d'infirmité qu'elles occasionnent. Tantôt, en effet, l'expectation sera la conduite la plus sage à suivre; tantôt le chirurgien se verra dans la nécessité de lutter, le fer à la main et sans relâche, contre les fibromes récidivants des adolescents, et cela jusqu'au jour où par le progrès de l'âge doit s'éteindre leur malignité. Mais quel que soit le siége de la tumeur, ce que le chirurgien qui se décide à extirper un fibrome doit toujours se rappeler, c'est que ce qu'il importe avant tout, et plus encore que d'enlever toute la masse morbide, c'est d'atteindre son pédicule et d'en détruire le point d'implantation, qui, pour employer en terminant une expression populaire, doit être à la lettre considéré comme la *racine* du mal. Daniel Mollière.

FIBRO-PLASTIQUE. Tissu. Tumeur. On désigne sous ce nom des pseudoplasmes constitués par des éléments du tissu cellulaire ou conjonctif développés à leur première phase de transformation, c'est-à-dire à l'état d'éléments ou cellules fibro-plastiques ou éléments embryonnaires fusiformes. Ces tumeurs ont longtemps été confondues avec les tumeurs fibreuses, ou avec les cancers, ou les tumeurs sarcomateuses. Lebert les en a séparées, il a voulu en faire un groupe défini et présentant des caractères de bénignité qui les distinguât du cancer; mais cet anatomo-pathologiste lui-même constata un exemple de généralisation de ces tumeurs. La distinction établie par Lebert fut acceptée par Follin, Verneuil, Broca, Birkett, Paget, Robin, etc., mais les travaux de ces observateurs en firent mieux connaître la nature histologique, et aussi la marche; de sorte que d'une part l'on retrouva dans des tumeurs fibroplastiques des éléments embryonnaires, tels que cellules embryoplastiques, myéloplaxes, myélocytes, médullocèles, à l'état accessoire, ou formant une partie plus ou moins considérable de la tumeur; d'autre part, des cas de généralisation démontrèrent que ces tumeurs présentaient un certain degré de malignité, puisque, récidivant très souvent sur place, elles pouvaient se produire à distance. La complexité de ces caractères anatomiques et cliniques a rendu fort difficile l'appréciation des faits qui servent de base à l'étude de ces tumeurs; et la lecture des observations de Paget, de Birkett, de Billroth, Verneuil, Follin, etc., montra que nombre de tumeurs fibreuses, kystiques et cartilagineuses ou même adéniques ont été confondues sous la dénomination de tumeurs fibro-plastiques. La simplification tentée par Lebert et son école a eu pour conséquence de mieux faire analyser ces diverses tumeurs, mais elle n'a pas suffi à éviter certaines confusions. Actuellement le plus grand nombre des histologistes, tout en dis-

tinguant les tumeurs fibro-plastiques, les rapprochent d'un certain nombre de tumeurs qui ont pour caractère commun de présenter comme substance fondamentale un tissu embryonnaire à divers degrés d'organisation, et avec les types variables que ce tissu comporte. Ce groupe porte le nom qu'Abernethy avait autrefois proposé, ou plus rigoureusement défini; c'est le genre SARCOME. Les tumeurs fibro-plastiques ont leur place dans ce groupe, sous les dénominations de *sarcome fuso-cellulaire, sarcome fasciculé* ou même *sarcome fibro-plastique*, qui sont synonymes. Nous croyons devoir renvoyer à l'article SARCOME l'étude générale des tumeurs fibro-plastiques. On pourra encore consulter à ce sujet les articles FIBROMES, LAMINEUX, MOELLE DES OS, MYÉLOÏDES, MYXOME.

A. HÉNOQUE.

FIC (*Ficus*, figue). Nom donné à certaines excroissances à cause de leur ressemblance avec une figue (*voy.* CONDYLOME).

FICAIRE. *Voy.* RENONCULE (série 3, tome III, p. 404).

FICARINE § I. **Chimie.** Principe neutre (?) découvert par Saint-Martin dans les diverses parties de la ficaire (*Ficaria ranunculoïdes*), mais surtout dans la racine de cette plante. On l'obtient en réduisant la racine fraîche en pâte fine, que l'on traite par le double de son poids d'alcool à 28 degrés; on agite de temps à autre ce mélange abandonné au bain-marie; trois jours après on le fait bouillir pendant un quart d'heure, puis après refroidissement on sépare le liquide par décantation et expression de la masse, et on le distille; le résidu est dissous dans l'eau froide; cette solution filtrée est de nouveau évaporée au bain-marie; le nouveau dépôt sec est essayé par une dissolution d'iodure de potassium pour s'assurer s'il ne contient pas de fécule. S'il en contient, on le pulvérise et on le traite par l'alcool à 30 degrés bouillant; on filtre et on distille. Le résidu constitue la ficarine sensiblement pure.

On peut encore obtenir la ficarine en faisant bouillir pendant une heure la racine de ficaire broyée avec deux fois son poids d'eau distillée; on exprime ensuite le tout à travers un linge; le liquide est évaporé à sec au bain-marie, le résidu réduit en poudre et traité par de l'alcool à 50 degrés bouillant; on filtre et on distille au bain-marie. La ficarine ainsi obtenue est séchée à l'étuve.

La ficarine pure est d'un jaune clair, sa saveur est d'abord sucrée, puis amère et finalement astringente; elle est soluble dans l'eau et l'alcool aqueux, auxquels elle communique la propriété de mousser. Elle est insoluble dans l'alcool absolu, l'éther, les essences et les huiles. Chauffée au contact de l'air, elle fond, se décompose et brûle en dégageant une odeur fétide. Les acides ont peu d'action sur elle, mais l'acide sulfurique la colore en rose. Les alcalis, les sels de fer, l'iode, sont également sans action sur la ficarine. En somme, cette substance est imparfaitement connue dans ses propriétés et sa composition. Elle aurait quelque analogie avec la saponine, mais ne colore pas les sels ferriques comme cette dernière.

L. HAHN.

§ II. **Emploi médical.** On connaît l'efficacité des préparations de la ficaire, soit à l'intérieur, soit en application topique, contre les hémorrhoïdes (*voy.* RENONCULE, p. 405). Saint-Martin recommande surtout l'usage externe de la ficarine dans cette maladie; il la préconise en lotion, dissoute à la dose de 2 grammes dans 100 grammes d'eau distillée, ou en liniment suivant la for-

mule : ficarine pulvérisée 1 gramme, glycérine 30 grammes. Au besoin, on remplacerait la glycérine par l'axonge, le beurre, l'onguent populéum, l'huile d'olive ou l'huile d'amandes douces. L. Hahn.

Ficarique (Acide). Cet acide a été découvert par Saint-Martin dans la ficaire en même temps que la ficarine. Il présente une réaction franchement acide, est volatil et décomposable par la chaleur, d'une saveur caustique et produit sur la langue une éruption vésiculeuse qui persiste assez longtemps. C'est probablement à cet acide qu'est due la saveur brûlante de la ficaire et d'un grand nombre d'autres renonculacées. L. Hn.

Fichet de Fléchy (Philippe). Docteur en médecine, médecin des armées du roi en Allemagne, médecin et chirurgien-major des troupes de S. A. E. Palatine à Dusseldorf, inspecteur général de ses hôpitaux, professeur en chirurgie, ce personnage a laissé quelques ouvrages d'une facture peu attrayante, et d'allures peu scientifiques. Ce sont :

I. *Observations sur différents cas singuliers, relatifs à la médecine pratique et la chirurgie*. Paris, 1761, in-12. — II. *Observations particulières sur la médecine, la chirurgie et l'art des accouchements et les maladies vénériennes*. Paris, 1765, in-8°.

Dans la préface de ce dernier livre, l'auteur fait naïvement remarquer « que son ouvrage pourra être aussi d'une grande utilité pour les dames qui se trouveraient dans leur maison de campagne, ou en province ; par ce moyen elles seront en état, au défaut de leur médecin, de remédier aux petites indispositions qui pourraient leur arriver. » A. C.

Fichtel (Johann-Ehrenreich von). Naturaliste hongrois, naquit à Presbourg le 29 septembre 1732. Il étudia la jurisprudence, et dès l'âge de dix-sept ans se livra à la pratique. Reçu avocat, il se rendit en Transylvanie et obtint en 1759 la place de notaire de l'intendance de la nation saxonne à Hermannstadt. Cette administration ayant été supprimée en 1762, Fichtel, privé de toutes ressources, vint chercher fortune à Vienne. Il réussit à se faire employer à la chambre des comptes, et en 1768 devint chef du bureau de la trésorerie en Transylvanie ; chargé de la surveillance des mines de sel gemme, qui constituaient la principale ressource de la contrée, il contribua par son zèle et son activité à en accroître le produit. Après s'être ensuite occupé pendant deux ans de l'histoire de la Transylvanie, sans arriver à un but sérieux, il porta son attention exclusivement sur les productions du règne minéral. « Il parcourut presque toutes les contrées de la province, gravit la plupart des montagnes et rassembla un cabinet qui, 27 ans après, passait pour le plus riche de toute l'Autriche. Jusqu'à sa mort, arrivée le 4 février 1795, il ne cessa de consacrer tous ses moments à l'étude de la minéralogie de la Transylvanie, dont personne ne s'était encore occupé, et qu'il a fait connaître jusque dans ses plus petits détails. » (Meusel). Il a publié :

I. *Beytrag zur Mineralgeschichte von Siebenbürgen*. Nürnberg, 1780, 2 vol. in-4°, 10 pl. — II. *Mineralogische Bemerkungen von den Karpathen*. Wien, 1798, in-8°. — III. *Mineralogische Aufsätze*. Wien, 1794, in-8°. — IV. *Nachricht von einem in Ungarn neu entdeckten ausgebrannten Vulkan*. In *Schrift. der Gesellsch. naturf Freunde zu Berlin*. Bd XI St. 1, 1793. L. Hn.

Ficin (Marsile), célèbre philosophe et médecin italien, naquit à Florence le 19 octobre 1433. Il était fils du premier médecin de Cosme de Médicis, et ce

dernier lui fit donner une éducation très-soignée, dans le but de lui confier un jour la direction de l'Académie platonicienne qu'il venait de fonder (1440). C'est à cette Académie que Ficin fit ses études philosophiques et philologiques; mais son père, désireux de lui voir étudier la médecine, l'envoya à Bologne suivre les cours de l'Université. Rappelé à Florence vers 1455, il se consacra tout entier à Platon. En 1470, il entra dans les ordres et devint curé de deux églises de Florence et plus tard chanoine à la cathédrale. Il mourut le 1er octobre 1499 à Carreggi, près de Florence.

Adversaire décidé de la philosophie aristotélienne, ardent partisan de la philosophie platonicienne ou plutôt néoplatonicienne, il acquit une grande célébrité par ses traductions en latin de Platon et des néoplatoniciens Plotin, Jamblique et Proclus. Chose remarquable, il n'apprit le grec que fort tard, et précisément dans le but de traduire les philosophes grecs. Dans son remarquable ouvrage « *Theologia platonica*, etc..... », il cherche à concilier le platonisme avec le christianisme et à démontrer l'immortalité de l'âme. Comme médecin, Marsile Ficin, par son ouvrage astrologico-médical, et ses ouvrages de diététique, exerça une influence très-notable sur Paracelse et sur Agrippa de Nettesheim: c'est ce que fait bien ressortir Weitenweber (*Ueber des Marsilius Ficinus Werk « de vita studiosorum »*. Prag., 1855, in-4°). Par son ouvrage sur la peste (1477-78), Ficin doit être rangé parmi les épidémiographes du quinzième siècle. Nous citerons de Marsile Ficin :

I. *Tractatus singularis de epidemico morbo extatico, in latinum versus ab Hier. Obicio.* Aug. Vind, 1518. — II. *Epidemiarum Antidotus.* Basil. 1549, in-8°. Paris, 1547, in-8°. — III. *Epistolæ.* Venet. 1495, in-fol. — IV. *Theologia Platonica de immortalitate animorum.* Florence, 1482. Paris, 1559, in-8°. — V. *Mensa philosophica*, 1489, in-16, Goth. Paris, 1517, in-16. Goth. — VI. *Mercurii Trismegisti Pœmander.* Paris, 1554. — VII. *Platonis epinomis, vel philosophus.* Paris, 1560, in-4°. — VIII. *Platonis opera.* Lugd. 1548, in-fol.; 1557, in-fol. Francof. 1602, in-fol. (Gréco-latin). — IX. *Plotini de rebus philosophicis libri LIV.* Basil. 1559, in-fol. — X. *De vitâ libri tres.* Paris, 1547, in-8°. Basil. 1549, in-8°. — XI. *De vita triplici*, 1489, 1 vol. in-16. En italien. Venez. 1548, in-fol. — XII. *De studiosorum valetudine tuenda.* Basil. 1569, in-8°; Mogunt. 1647, in-12. — XIII. *Contra alla peste.* Firenza, 1576, in-8°. — XIV. *De voluptate.* Venetiis, 1497, in-fol. — XV. *Apologia in qua de medicina, astrologia, vita mundi, etc., agitur.* Venetiis, 1498, in-fol. — XVI. *Opera.* Parisiis, 1641, 2 vol. in-fol. Basil. 1576, 2 vol. in-fol. L. Hn.

FICINUS (Heinrich-David-August), médecin et chimiste allemand, naquit à Dresde le 18 septembre 1782; il était le fils de David-Franz-Andreas, pharmacien distingué de Dresde, mort en 1834. Il prit le bonnet de docteur à Wittemberg en 1806, et en 1815 fut nommé professeur de physique et de chimie à l'Académie médico-chirurgicale de Dresde; à la mort de son père, il géra lui-même la pharmacie qu'il laissait. Ficinus s'est distingué tant par son enseignement que par ses nombreuses publications de physique, de chimie pure et physiologique, etc. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de hydrope.* Vitebergæ, 1806, in-4°. — II. *Anfangsgründe der Naturlehre mit besonderer Hinsicht auf die Medicin.* Dresden, 1815, in-8°. — III. *Cinchonin, medicamen efficacissimum adversus cachexiam e febre intermittente obortam*, etc. Dresdæ, 1816 (1815), gr. in-8°. — IV. *Die Schwefelquellen bei Schmeknitz*, etc. Dresden, 1818, in-12; 2te Aufl. Ibid., 1819, in-8°. — V. *Bemerk. über die Gicht*, etc. In *Horn's N. Archiv f. med. Erfahr.*, Bd VII, H. 1, p. 1, 1808. — VI. Dans *Anatom. physiolog. Realwörterb. v. Pierer*, articles : *Chemie, Dampf, Darmkoth, Eisen, Eiweisstoff, Electricität, Erden, Fäulniss, Farbe der Haut, Farben, Faserstoff, Fett, Feuer, Flüssigkeiten, Form, Gährung, Galle, Gallerte, Galvanismus, Gas, Harn, Kalk, Kohle, Licht, Luft, Magnetism*, 1818-23. — VII. *Thonerde als Arzneimittel.* In *Dresd. Zeitschr. f. Nat. u. Heilk.*, Bd I, H. 1, p. 82, 1819. — VIII. *Ueber die Abwesenheit der Gallerte im lebendig. thier. Körper*, etc. Ibid.

Bd II, H. 1, p. 1, 1820. — IX. Avec Seiler, *über das Einsäugungsvermögen der Venen*. Ibid., H. 3, p. 317, 1822. — X. *Densue; ein Chinesisches Arzneimittel*. Ibid. Bd IV, p 145. XI. *Ueber den Gehalt an Luft in den Teplitzer Quellen* Ibid. Bd V, H. 3, p. 448, 1828. — XII. *Beiträge zur Topographie von Dresden*. Ibid. *N. Zeitschr*. Bd I, H. 1, p. 1, 1829. — XIII. *Uebersicht des gesammten Thierreichs*, etc. Dresden, 1820, gr. in-fol.; 2te Aufl. mit Carus : *Vollkommene Darstellung der Idee der Animalität durch Entwickelung höherer innerer Einheit*. Dresd. u. Leipzig, 1826, gr. in-fol. — XIV. *Optik oder Versuch eines Umrisses der Lehre vom Licht*, etc Dresden, 1828, gr. in-12, 5 pl. — XV. *Physik, allgemeinfasslich dargestellt*. Dresden, 1828, gr. in-12, 4 pl — XVI. *Chemie, allgemeinfasslich dargestellt*. Dresden, 1829, gr. in-12, 4 vol. pl. — XVII Préface à Reichel. *Handbuch der med. Chemie*. (Leipzig u. Baltimore, 1837, in-8°). — XVIII. L'un des fondateurs et rédacteurs du *Dresdener Zeitschrift f. Nat. u. Heilk* (1819). — XIX. Articles dans *Archiv des Apothekervereins, Schweigger's Journ. f. Chemie u. Phys., Varnhagen's pharmac. Monatsblatt, Conversations-Lexicon* (Leipzig, bei Brockhaus) et *Deutsche Taschen-Encyclopödie*.

L. Hn.

FICK (Les).

Fick (Jean-Jacques), médecin allemand de mérite, naquit à Iéna, le 28 novembre 1662, fit ses humanités dans cette ville et y obtint le titre de maître ès arts en 1683. Il étudia la médecine à Leipzig, à Helmstadt, et, après avoir visité diverses universités d'Allemagne, vint se faire recevoir docteur dans sa ville natale en 1689. Il y pratiqua la médecine et donna des leçons particulières pendant deux ans. Il devint médecin du comte de Mansfeld en 1691 et du duc de Weimar en 1696. Quatre ans après, il retourna à Iéna pour y reprendre ses cours particuliers; en 1715, il devint professeur extraordinaire de médecine à l'Université. A la mort de Wedel, il le remplaça dans la chaire de botanique, de chirurgie et d'anatomie; de là il passa à la chaire de médecine théorique en 1721; mais une attaque d'hémiplégie l'obligea à résigner ses fonctions en 1726.

Fick mourut le 23 août 1730, laissant :

I. *Diss. de abortu epidemico*. Ienæ, 1697, in-4°. — II. *Diss. de gemino purgantium usu in dysenteria*. Ienæ, 1709, in-4°. — III. *Chymicorum in pharmacopœa Bateana et Londinensi explicatio*. Francof. 1711, in-12. — IV. *Diss. de saccharo lactis et magnesia alba*. Ienæ, 1713, in-4°. — V. *Diss. de salivatione spontanea, præcipue variolarum*. Ienæ, 1713, in-4°. — VI. *Manuductio ad formularum compositionem Tab. XXIII cum scholiis notarum schemate atque exemplis absoluta*. Ienæ, 1713, in-4°. — VII. *Diss. de salium natura, genesi et usu*. Ienæ, 1715, in-4°. — VIII. *Diss. de balneis aquæ dulcis frigidis*. Ienæ 1717, in-4°. — IX. *Diss. de iræ efficacia et remediis*. Ienæ, 1718, in-4°. — X. *Diss. de salubri frigido potu*. Ienæ, 1718, in-4°. — XI. *Diss. de clysteribus nutritiis et frigidis*. Ienæ, 1718, in-4°. — XII. *Diss. de frigoris noxa in corpore humano*. Ienæ, 1720, in-4°. — XIII. *Diss. de generali futuræ criseos aut jam factæ signo*. Ienæ, 1723, in-4°. — XIV. *Diss. de marasmo seu marcore*. Ienæ, 1724, in-4°. — XV. *Diss. de lingua morborum præsaga*. Ienæ, 1725, in-4°. — XVI. *Diss. de balbis*. Ienæ, 1725, in-4°. — XVII. *Diss. de rore marino*. Ienæ, 1725, in-4°. — XVIII. *Diss. de calce viva*. Ienæ, 1726, in-4°. — XIX. *Diss. de febre vesiculari ab obstructione lochiorum*. Ienæ, 1726, in-4°. — XX. *Diss. de aceto*. Ienæ, 1726, in-4°. — XXI. *Aphorismi Hippocratis notis illustrati*. Ienæ, 1729, in-8°. — XXII. Trad. en allem. des *Tables anatomiques* de J. Casserio (Francf.-sur-le-M., 1707, in-4°). — XXIII Édition nouv. du *Quadripartitum botanicum* par Simon Pauli (Francf.-sur-le-M., 1708, in-4°).

L. Hn.

Fick (Franz-Ludwig), célèbre physiologiste allemand, naquit à Erlangue le 18 mars 1813. Il commença ses études à l'université de Marbourg, les continua à Gottingue, où il suivit pendant quelque temps les leçons de Laugenbeck et de Himly; de retour à Marbourg, il termina ses études et se fit recevoir docteur le 29 août 1835. Immédiatement après, l'anatomiste Buenger se l'adjoignit comme prosecteur et Fick ne tarda pas à se distinguer dans ces fonctions. Devenu *privat docent* à l'université de Marbourg le 24 avril 1837, il fut nommé, à la

mort de Buenger, professeur extraordinaire de physiologie (27 février 1839); c'est avec ce dernier qu'il avait commencé la formation du magnifique musée d'anatomie dont s'enorgueillit à bon droit l'université de Marbourg; nommé à la même époque chef des travaux anatomiques, il continua l'œuvre de son prédécesseur et le 6 avril 1843 obtint la chaire d'anatomie à l'Université. A partir de ce moment, il se livra exclusivement à l'anatomie et à la physiologie et abandonna complétement la chirurgie pour laquelle il avait montré cependant des dispositions remarquables ; il avait même pratiqué des opérations difficiles avec le plus grand succès, mais la grande sensibilité dont il était doué avait fini par le faire renoncer à cet art. Ce savant professeur fut enlevé à la science le 31 décembre 1858; il mourut frappé d'apoplexie foudroyante, âgé seulement de quarante-cinq ans.

Fick a laissé d'excellents ouvrages et, ce qui vaut mieux, un frère, Fick (Adolf), éminent physiologiste, actuellement professeur de physiologie à l'université de Würzbourg, et dont il avait été le premier maître. Nous citerons de lui :

I. *Abriss der pathologischen Anatomie*. Cassel, 1839, gr. in-8°. — II. *Ueber Janusbildung*. Marburg. 1841, gr. in-8°, 2 pl. — III. *Physiol. Anatomie des Menschen*. Leipzig, 1842-45, gr. in-8°. — IV. *Tractatus de illegitimo vasorum cursu hominibus innato cum II tab*. Marburgi, 1851. — V. *Phantom des Menschenhirns. Als Supplem. zu jedem anatomischen Atlas*. 3te Aufl. Marburg, 1857, in-12. — VI. *Ueber die Ursachen der Knochenformen. Experimentelle Untersuchungen*. Göttingen, 1857, in-4°. — VII. *Neue Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen : 1° Vom Gesichtsskelett. Exp. Unters. ; 2° Ueber die Suturen und ihr Verhältniss zur Hirnform*. Marburg, 1859, in-4°. — VIII. *Ueber die Hirnfunction*. In *Müller's Archiv*, 1851, p. 385. — IX. *Ueber die Architektur des Schaedels*. Ibid., 1853. — X. *Beitrag zur Mechanik des Gehirns*. Ibid., 1853. — XI. *Ueber das Vas deferens*. Ibid., 1856, p. 473. — XII. *Hand und Fuss*. Ibid., 1857, p. 435. — XIII. *Zur Mechanik der Blutbewegung in der Milz*. Ibid., 1859, p. 8 ; etc. L. Hn.

FICKER (Les).

Ficker (Wilhelm-Anton). Chirurgien et accoucheur allemand de renom, naquit à Paderborn le 28 octobre 1768, fit ses humanités à Paderborn et à Osnabrück de 1780 à 1788 et commença ses études médicales dans cette dernière ville; il les continua à Münster et à Gottingue, de 1788 à 1792; enfin il se fit recevoir docteur à l'université d'Erford le 19 avril 1792. Après avoir servi pendant deux ans dans les hôpitaux militaires autrichiens et prussiens, sur le Rhin, à Vienne et à Würzbourg, il revint se fixer à Paderborn, et devint successivement médecin pensionné de sa ville natale, professeur de chirurgie et d'accouchements (1794), conseiller aulique de la principauté de Lippe (1802), puis médecin des eaux de Dribourg (1808).

Ficker jouissait d'une grande réputation dans son pays natal, réputation méritée tant par sa science que par son habileté comme chirurgien et accoucheur. En 1798 il eut la bonne pensée de fonder un hôpital à Paderborn, par le produit de souscriptions volontaires; il vit ses efforts couronnés du succès le plus inespéré, eu égard surtout aux circonstances difficiles de l'époque. Ficker mourut le 8 mars 1824.

Il s'était occupé de poésie dans sa jeunesse et de littérature toute sa vie durant; il collabora à plusieurs journaux littéraires. Nous ne citerons ici que ses ouvrages médicaux, tous remarquables par l'érudition et le jugement autant que par l'exposition claire et méthodique. Dans sa dissertation sur la trachéotomie, il décrit une canule inventée par lui ; dans un mémoire sur la coxalgie des

enfants, il recherche les causes et le traitement le plus convenable de cette affection ; ce mémoire, présenté à l'Académie médico-chirurgicale de Vienne pour un concours, est fort intéressant. Une partie des ouvrages de Ficker se trouve traduite dans la *Bibliothèque germanique médico-chirurgicale*. Voici du reste les titres des principaux travaux de Ficker :

I. *Commentatio de temperamentis quatenus ex fabrica corporis et structura pendent*, etc. Gottingæ, 1791, in-4°. — II. *Diss. de tracheotomia et laryngotomia*. Erfordiæ, 1792, in-4° — III. *Unterricht für die Hebammen des Hochstifts Paderborn*. Paderborn, 1796, in-8°; 4° édit. 1808, in-8°. — IV. *Beiträge zur Arzneiwissenschaft, Wundarznei- und Entbindungskunst*. 2 Hefte. Munster, 1796-1802, in-8°. — V. *Anzeige und Aufforderung an das dortige Publikum, um durch milde Beyträge edler Menschenfreunde die Errichtung eines Krankenhauses zu bewirken*. Paderborn, 1797, in-8°. — VI. *Beobachtungen aus der Geburtshülfe*. In *Loder's Journal für die Chirurgie*. Bd I, n° 2, 1797. — VII. *Aufsätze und Beobachtungen mit jedesmaliger Hinsicht auf die Erregungstheorie*. Hannover u. Paderborn 1801-1806, in-8°, 2 vol. — VIII. *Preisfrage, worin bestehet das Uebel das unter dem sogenannten freiwilligen Hinken der Kinder bekannt ist?* etc., etc. Wien, 1807, in-4°. — IX. *Driburger Taschenbuch auf das Jahr*, 1811. Paderborn, 1811, in-8°. — X. *Driburg. Taschenb. auf das J.* 1816. Paderborn, 1816, in-8°.— XI. Nombreux mémoires et observations insérés dans les journaux de médecine ou de chirurgie de Loder, Hufeland, Harless et de Graefe et Walther, dans le *Recueil d'obs. de chir.* de de SIEBOLD, etc., etc. L. HN.

Ficker (SAMUEL-GOTTLOB). Autre médecin allemand, naquit à Liegnitz le 22 septembre 1766. Il termina ses études médicales à Berlin, puis en 1789 s'établit à Liegnitz ; il se maria en 1791, devint assesseur et professeur à l'école de chirurgie de sa ville natale le 1er juillet 1795, en 1797 médecin de l'école royale de cavalerie et médecin pensionné de la ville le 13 septembre 1806, à la mort de Gebauer. Pendant les campagnes de 1813 et 1814, il fut médecin en chef d'hôpitaux prussiens et russes, et en 1817 fut nommé conseiller médical royal. Ficker est mort le 12 décembre 1828. Nous connaissons de lui :

I. *Versuch einer Vertheidigung der Kuhpockenimpfung, gegen die vom Dr Herz darüber erhobenen Zweifel*. Liegnitz u. Leipzig, 1802, pet. in-8°. — II. *Kaltes Waschen gegen acutes Fieber*. In *Hufeland's Journ. der Heilk*. Bd XLI, p. 117, 1815. — III. *Der sogenannte Wunderdoctor Richter zu Royn, im Liegnitz'schen Kreise und Regierungs-Departement in Schlesien*. In *Kausch's Memorabilien der Heilkunde*. Bd II, p. 243, 1818.
L. HN.

FICOÏDE. *Mesembryanthemum* L. Genre de plantes Dicotylédones constituant presque à lui seul la famille des *Mesembryanthémées* ou *Ficoïdées*. Ce sont des plantes sous-ligneuses, rarement herbacées, à tiges charnues, portant des feuilles également charnues, planes, cylindriques ou trigones. Les fleurs sont hermaphrodites, de couleurs variées, jaunes, pourpres, roses, violettes ou blanches, généralement sensibles à l'influence de la lumière. Le calice est supère, en général quinquipartite ; les pétales sont nombreux, linéaires, insérés sur le calice ; les étamines également indéfinies et multisériées. L'ovaire est pluriloculaire, composé d'un nombre de carpelles variant de 4 à 20 et formant autant de loges, portant dans le fond des placentas linéaires pariétaux. Le fruit est une capsule déprimée, d'abord charnue, puis ligneuse et sèche, s'ouvrant en plusieurs valves, et laissant échapper des graines nombreuses, à albumen farineux.

Les Ficoïdes sont la plupart des plantes de l'Afrique australe et particulièrement du Cap de Bonne-Espérance ; un petit nombre d'espèces se rencontrent cependant disséminées dans la région méditerranéenne, l'Amérique et l'Australie.

La plus curieuse est la *Ficoïde glaciale* (*Mesembryanthemum crystallinum* L.) naturalisée dans la région méditerranéenne, et cultivée dans un grand nombre de jardins, jusqu'en Angleterre. C'est la *diamond plant* ou *ice plant* des

Anglais. Elle est surtout remarquable en ce que ses rameaux sont couverts de nombreuses vésicules transparentes, remplies d'un principe gommeux insoluble dans l'eau, et qui brillent au soleil comme des fragments de glace. C'est surtout une plante d'ornement, on l'a employée quelquefois comme adoucissante et émolliente. On l'a vantée dans la dysurie, la strangurie; on l'a appliquée sur les brûlures et les plaies.

Certaines espèces sont comestibles; les fruits du *Mesembryanthemum edule* L., contiennent du sucre et sont mangés par les Hottentots; les peuples qui bordent le grand désert d'Afrique emploient comme légume les feuilles du *Mesembryanthemum geniculiflorum* L., et Mutel, dans sa *Flore française*, rapporte que la glaciale jeune est mangée aux environs d'Agen en guise d'épinards.

D'autres Ficoïdes sont plus particulièrement usitées comme médicaments, nous citerons dans le nombre : le *Mesembryanthemum acinaciforme* L., qui est employé au Cap contre les dysenteries; le *Mesembryanthemum tortuosum*, considéré comme narcotique ou sédatif, et diverses espèces des Canaries, qui sont diurétiques, et dont on brûle les feuilles pour en extraire la soude, comme pour nos *Suæda* et nos *Salicors*. Au dire de Broussonnet, le *Mesembryanthemum calicinum* paraît être parmi ces espèces. Le *M. copticum*, plante annuelle d'Égypte, fournissait jadis la *soude d'Alexandrie*, dont les Vénitiens se servaient pour la fabrication de leurs magnifiques glaces.

Les feuilles du *Mesembryanthemum emarcidum* Humb., écrasées, sont employées par les Hottentots après fermentation; ils les mâchent comme du tabac, et elles produisent chez eux comme une espèce d'ivresse. Celles du *M. nodiflorum* sont astringentes et employées, ainsi que les tiges, à la fabrication du maroquin (De Candolle, *Essai sur les propriétés médicales des plantes*, 154). PL.

JUSSIEU. *Genera plantarum*. — DE CANDOLLE. *Flore française*, V. pag. 258 et PRODROMUS, III, 446. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, p. 954. — LEMAOUT et DECAISNE. *Traité général de botanique*, p. 269. — LABILLARDIÈRE. *Voyages*. I, 90. — THUNBERG. *Voyages*. II, 97.

FICUS. *Voy*. FIGUIER.

FIDELIS (FORTUNÉ). Ce médecin, qui était natif de Saint-Philippe-d'Agironne, en Sicile, et qui mourut, dit-on, le 25 novembre 1630, est un des premiers qui aient écrit sur la médecine légale. Envisagés surtout au point de vue historique, ses ouvrages sont intéressants à consulter. Ce sont :

I. *Bissus, seu medicinæ patrocinium quatuor libris distinctum*. Panormi, 1598, in-4°. — II. *De relationibus medicorum libri quatuor*. Panormi, 1602, in-4°, etc. — III. *Contemplationum medicarum libri XXII*. Panormi, 1621, in-4°. A. C.

FIDJIENS. *Voy*. MÉLANÉSIE, p. 362.

FIEL DE BŒUF. A une époque où, sous l'influence d'idées un peu mystiques sur les propriétés médicatrices des substances qui ont participé à la vie, on leur attribuait des vertus bien oubliées aujourd'hui pour la plupart, le fiel était considéré comme un médicament actif et s'adaptant utilement à des usages divers. Aujourd'hui, on a pris en un dédain trop grand cette thérapeutique des médicaments animaux, grossière par certains aspects, je le veux bien; sentant d'une manière compromettante la doctrine des signatures, je l'accorde volontiers; mais n'étant pas toute à rejeter et contenant, dans une gangue d'imagination, des réalités pratiques que l'art de guérir doit dégager et s'approprier.

J'ai vu des impétigos chroniques du cuir chevelu résister aux autres moyens et guérir par des lotions urineuses, liquide alcalin, et cela sans choquer en rien les exigences d'une thérapeutique qui veut se rendre compte de ce qu'elle fait. De même le fiel, et le plus usuel de tous, le *fiel de bœuf*, est-il un médicament très-vieux mais fort utile dont je tire tous les jours les meilleurs résultats et dont je vais essayer la réhabilitation.

Un mot tout d'abord sur sa composition. Sans vouloir entrer dans de longs détails sur la constitution chimique de ce liquide organique complexe et renvoyant d'ailleurs sur ce point à l'article si complet consacré dans ce Dictionnaire à l'histoire chronique de la bile (*voy.* ce mot, 1re série 1868, t. IX, p. 266), je rappellerai seulement que le *fiel de bœuf* (le seul employé en matière médicale) contient 12,7 pour 100 de résidu salin formé de sel marin, de phosphate de soude, de potasse, de chaux et de magnésie, d'oxyde de fer et de silice; 55 à 60 de taurocholates et de glycocholates et de 25 à 30 de graisse et cholestérine. L'acide choléique n'existe qu'en petite quantité dans la bile du bœuf. Cette substance contient de plus des pigments biliaires (bilirubine, biliverdine, bilifuscine, biliprasine etc.), de la mucosine, etc.

La composition de la bile varie suivant les diverses espèces animales, et, dans la même espèce, suivant une foule de conditions physiologiques alimentaires. L'aspect seul de ce liquide, dans ces diverses modalités indique la diversité de sa composition; elle n'est pas la même, du reste, suivant les différents points de l'appareil d'écoulement ou de réception dans lesquels on l'a recueilli.

Les anciens, enclins à subtiliser, considéraient comme douées de propriétés très-différentes les diverses sortes de fiel. C'est ainsi que Paul d'Égine distingue à ce point de vue la bile de mouton de celle de chèvre, d'ours, de bubale, de porc qu'il considère comme la moins âcre et la moins forte de toutes. Celle de poisson (la chimie nous a appris plus tard qu'elle contenait peu ou point d'acide choléique) lui semblait particulièrement apte à dissoudre l'albugo et à remédier à l'amblyopie; celle de tortue marine était pour lui le remède de la nyctalopie, etc. (Paul Æginet., *De Re medica*, lib. VII, *Princip. artis medicæ*, édit. Haller, page 645, D). Nous pouvons aujourd'hui faire abstraction de ces différences et considérer le *fel bovis* comme la seule forme officinale de ce médicament.

Je n'hésite pas à le regarder comme très-important et j'aurais peine à m'en passer maintenant. Je lui attribue les applications suivantes: 1° moyen apéritif; 2° moyen supplétif de la sécrétion biliaire; 3° moyen dépresseur de l'action cardiaque; 4° moyen empirique, mais très-utile, de traitement de l'héméralopie.

I. L'extrait de fiel de bœuf ne peut manquer, à raison de son amertume proverbiale, de stimuler l'appétit, la propriété apéritive étant, comme je l'ai dit dans une autre partie de ce Dictionnaire (*voy.* Apéritifs), inséparable de la propriété amère. Si elle lui était proportionnelle, il faudrait placer l'extrait de fiel de bœuf, comme hyperorexique peu au-dessous de la noix vomique et de la strychnine. Quoi qu'il en soit, c'est un moyen auquel j'ai souvent recours et j'associe fréquemment le fiel de bœuf, épaissi en extrait, à la noix vomique comme moyen de stimuler l'appétit. La relation, non moins étroite, qui existe entre la propriété amère et la propriété fébrifuge, me fait penser également que le fiel de bœuf pourrait être employé utilement pour combattre les formes bénignes du paludisme, mais je n'ai pas d'expérience personnelle à ce sujet, et je ne sache pas qu'on ait essayé ce moyen. Il a au moins en sa faveur une induction plausible.

II. L'indication la plus importante du fiel de bœuf est son emploi pour suppléer la sécrétion biliaire et pour remédier aux troubles de digestion et de nutrition qu'entraine l'arrêt ou la diminution de cette sécrétion. L'acrinie biliaire peut tenir à deux conditions : ou bien à ce que les Anglais ont appelé la *torpeur du foie* (*torpor of liver*), état caractérisé par les symptômes de l'ictère moins la jaunisse, troubles dyspeptiques, constipation opiniâtre ; ou bien à une altération organique de la glande s'opposant à ses fonctions sécrétives, telle est la cirrhose, l'hépatite chronique.

Dans les deux cas, la bile n'afflue pas en quantité suffisante dans l'intestin, et en même temps que languit le rôle de dépuration sanguine attribué à cette sécrétion, la digestion des substances qui ont besoin de ce liquide pour se dissoudre est nécessairement compromise. De plus, il y a de la constipation qui s'explique à merveille par le défaut de stimulation de la muqueuse, et, consécutivement, du plan musculaire qui la double ; et on constate de la flatulence qui tient peut-être à l'atonie d'un intestin auquel manque son stimulant naturel, mais qui relève aussi du défaut de l'action antiputride que la bile exerce sur le bol fécal et qui est un de ses attributs physiologiques.

Si nous ajoutons que les autres sécrétions intestinales languissent en même temps, nous aurons une idée de la multiplicité des troubles que produit l'oligochylie essentielle ou symptomatique.

Le fiel de bœuf rend dans ces cas si fréquents d'absence ou de dérivation de la bile des services que je ne puis signaler trop hautement. Je l'emploie, suivant en cela la pratique du médecin anglais Alnaut, dans les cas de constipation atonique et flatulente que je crois pouvoir rattacher à une inertie du foie. Cette forme de constipation est très-commune. Mais c'est surtout dans la cirrhose que ce beau médicament me rend journellement des services. Il y a dix-huit mois, un cirrhotique vint me consulter ; il ne digérait rien, avait des troubles dyspeptiques permanents, une constipation invincible et avait beaucoup maigri. Je lui conseillai de faire de temps en temps usage de fiel de bœuf. Un an après, il vint me retrouver dans des conditions infiniment meilleures, ayant repris, et il m'avoua qu'ayant, à plusieurs reprises, voulu suspendre ce médicament, il avait perdu avec l'appétit l'aptitude à digérer, il avait vu sa constipation reparaître et qu'il l'avait dès lors employé en permanence. C'est un exemple remarquable de *digestion artificielle* par le fiel de bœuf. Alnaut a signalé la propriété qu'aurait le fiel de bœuf de combattre la constipation produite par l'opium et de remédier ainsi à l'un des inconvénients de ce dernier médicament. C'est probable, et il convient d'essayer cette association.

Il n'est guère, au reste, de dyspeptiques chez lesquels, ayant constaté les signes d'un mauvais fonctionnement du foie, je ne prescrive ce moyen et toujours avec utilité. Wolf a constaté, de son côté, l'utilité du fiel de bœuf dans la cirrhose du foie.

III. Le fait que le passage de quelques-uns des principes de la bile dans le sang ralentit notablement la circulation, établi par Bouillaud qui a vu chez certains ictériques le pouls tomber à 40, ne doit pas être perdu pour la pratique et il importe que la thérapeutique s'assure au plus vite cette ressource puissante. Sans doute la digitale, l'aconit, la vératrine, l'acide salicylique, etc., ralentissent la circulation, mais avec une sûreté d'action qui laisse à désirer ; un complément de ressources ne serait certainement pas superflu pour remplir cette indication.

J'avais eu depuis bien longtemps la pensée que l'injection veineuse des divers principes de la bile chez les animaux arriverait à déterminer quel est celui qui ralentit la circulation, et qu'on doterait ainsi la thérapeutique des maladies du cœur d'une ressource précieuse ; mais, entraîné par d'autres travaux, je n'ai pu réaliser de recherches dans cette direction. Aussi ai-je lu avec l'intérêt que l'on comprend les résultats des essais auxquels se sont livrés MM. Feltz et Ritter, sur les effets de l'injection veineuse de la bile chez les animaux. Entre autres accidents imputables sans doute à l'irruption brusque de ce fluide agressif dans la circulation, ils ont constaté une dépression du pouls et de la chaleur organique (*Acad. des sciences*, 18 mai 1874). Cette sédation cardiaque (ou mieux cardiaque et respiratoire) paraît due aux glycocholate et taurocholate de soude et elle se manifeste même après la section des pneumogastriques, ce qui la différencie de celle produite par la digitale. Il y a lieu d'instituer, à l'aide de ces deux sels, des expériences cliniques et je m'en occupe en ce moment. J'en consignerai, s'il y a lieu, les résultats aux mots : GLYCOCHOLATES et TAUROCHOLATES (*Voir* ces mots).

IV. C'est certainement une chose bien digne de remarque que l'unanimité avec laquelle tous les auteurs qui se sont occupés de la bile, considérée comme médicament, l'ont signalée comme s'adaptant aux diverses maladies des yeux : albugo, amblyopie, nyctalopie, héméralopie. Est-ce panurgisme routinier, est-ce expérience concordante? La seconde interprétation me paraît la seule fondée. La tradition serait en tout cas indiscontinue depuis le fiel de poisson du vieux Tobie, jusqu'aux recherches récentes sur les fumigations de foie de bœuf dans l'héméralopie, recherches auxquelles je me suis associé, et j'ajouterai jusqu'à l'emploi de l'huile de *foie* de morue contre la cécité nocturne, cette méthode récente et vraiment utile pour guérir l'héméralopie.

En 1858 un ophthalmologiste distingué, Ch. Deval, restaurant une pratique mise en usage par Dupont dans la mémorable épidémie d'héméralopie de Strasbourg en 1762, mais dont l'ancienneté est extrême, publia une observation intéressante, dans laquelle l'action décisive des fumigations de foie de bœuf, venant après une foule de moyens demeurés infructueux, ne saurait être mise en doute (Ch. Deval, *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, Paris, 1862, p. 738, obs. LXXIV). J'avais antérieurement mis en usage ce moyen, renouvelé des Chinois, paraît-il, et j'en avais indiqué les bons résultats dans ma thèse inaugurale en 1852. Au reste, Hippocrate le signale ; Paul d'Egine en parle dans ces termes : « *Dum hepar hircinum coquitur vaporem, oculis apertis, admittere jube.* » Aëtius donne le même conseil. Actuarius dit à ce propos : *Jecur hircinum comede et, dum coquitur, vaporem oculis excipe.* Mais il importe moins de savoir si le moyen a eu d'illustres patrons que de savoir s'il est réellement utile. Or, je ne puis pas en douter. En 1858, je disais dans une note communiquée à ce sujet à l'*Union médicale*. « Tous les moyens employés contre l'héméralopie avaient montré l'un après l'autre leur inefficacité. Je recourus aux fumigations de foie de bœuf; dès la première fumigation il y eut une amélioration notable, et au bout de quinze jours la guérison était complète. Le remède est vulgaire, mais il a une suffisante compensation à ce défaut : il guérit. Il est assez difficile de se rendre compte de l'action de ce singulier médicament; je crois que par des essais comparatifs avec les principaux éléments qui le constituent on arriverait à la détermination de son principe actif. Il est rationnel de

supposer que c'est la bile, et je m'en serais assuré en traitant d'autres malades avec des fumigations faites avec le liquide de la vésicule étendu dans de l'eau bouillante, si les cas ne m'avaient fait défaut. » (*Union médicale* 1858, p. 383). J'en suis toujours là et je recommande ces essais aux médecins navigants qui sont si souvent aux prises avec l'héméralopie. Mon distingué confrère de l'armée de terre, M. Baizeau, a prétendu, mais sans le prouver, qu'il fallait rapporter cette action curative aux vapeurs d'eau ; si bien que des fumigations de mauve réussissaient comme celles de foie de bœuf, mais son assertion est contredite par les expériences de M. Néboux (*Bullet. de thérap.*, t. LV, p. 416), qui, comparant les fumigations simples et les fumigations de foie de bœuf chez les mêmes héméralopes, a vu constamment échouer les premières et réussir les secondes. C'est là un fait thérapeutique, d'ordre empirique sans doute, mais complétement établi.

Je voudrais aussi qu'on essayât les frictions péri-orbitaires avec une pommade de fiel de bœuf ; des instillations de collyres dans lesquels entrerait ce médicament, les collyres aux glycocholates et taurocholates de soude, etc.

La posologie du fiel de bœuf est très-simple. On prend de la bile très-récente (malgré le peu de putrescibilité de ce liquide, il faut n'en préparer que pour trois ou quatre jours), on passe à travers une étoffe de laine et on évapore à la chaleur du bain-marie jusqu'à consistance d'extrait ferme. Ce médicament se donne aux doses de 1 à 4 grammes par jour en bols.

On ne me reprochera pas, je l'espère, d'avoir trop longuement insisté sur un médicament fort distingué en réalité sous sa vulgarité apparente. Une substance qui supplée une sécrétion importante, qui excite l'appétit, régularise les selles, ralentit la circulation et constitue un traitement à peu près sûr de l'héméralopie, mérite autre chose qu'une simple mention et je voudrais que cet article lui rendît le rang qui lui appartient. FONSSAGRIVES.

FIEL DE TERRE. On donne ce nom soit à la fumeterre, soit à la petite centaurée. D.

FIELDING (GEORGE-HUNSLEY), fils de médecin, naquit à Hull, le 26 octobre 1801. Nommé en 1824 membre du Collége royal des chirurgiens anglais, il exerça successivement la chirurgie et la médecine dans sa ville natale et par la suite y devint surintendant médical des quarantaines et démonstrateur d'anatomie comparée à la Société littéraire et philosophique. Après avoir abandonné pendant quelques années la pratique médicale et avoir pris, en 1836, le titre de docteur en médecine à Erlangue, il s'établit définitivement à Tonbridge, dans le comté de Kent, et y exerça la médecine avec succès pendant un nombre considérable d'années ; il est mort à Dry-hill, près de Tonbridge, le 24 mai 1871.

Fielding était *fellow* de la Société royale de Londres depuis 1843, membre à vie de l'Association britannique pour l'avancement des sciences, membre de la Société de météorologie anglaise, membre honoraire de la Société littéraire et philosophique de Hull, etc. C'était un savant ; il s'occupa d'un grand nombre de questions scientifiques et littéraires, et entre autres de météorologie et de phrénologie, et, outre quelques ouvrages, il publia divers mémoires dans la *Medical Gazette*, le *Philosophical Magazine*, les *Proceedings of the British Meteorological Society*, etc. Nous citerons de lui :

I. *Observations on the Human Structure*. Hull, 1828, in-8°. — II. *On a new Membrane in the Eye, being the Substance of a Lecture delivered at Oxford before the British Asso-*

ciation, etc. Hull, 1832, in-8°. — III. *On the Influence of Colour on the Effect of Light, Heat and Odours* (le lieu et la date de la publication nous sont inconnus). — IV. *On the Summer of* 1868. In *Proceedings of the Brit. Meteor. Soc.*, 1868, etc. L. Hn.

FIELIZ ou **FIELITZ** (Gottfried-Heinrich). Naquit à Barby, dans la Haute-Saxe, au mois d'octobre 1749. Il étudia la chirurgie sous la direction de son père, qui était chirurgien du duc Albert ; il continua ses études aux universités de Dresde et de Wittemberg et prit ses grades dans cette dernière ville. Il s'établit en 1775 à Luckau, dans la Basse-Lusace, pour y exercer à la fois la chirurgie et les accouchements ; il y fut immédiatement nommé chirurgien pensionné et peu après chirurgien de la maison de force et de l'hospice des pauvres. Plus tard il devint bourgmestre de la ville et directeur de l'hôpital. Il est mort à Luckau le 4 février 1820.

Fieliz fut non-seulement un excellent praticien, mais encore un savant; uniquement animé du désir d'être utile à ses semblables, il publia un assez grand nombre d'ouvrages se rapportant pour la plupart à l'hygiène publique et à la médecine populaire. Nous citerons de lui :

I. *Einnerungen, Vorschläge und Wünsche dem Staate bessere Wundärzte zu bilden, besonders zur Beherzigung für diejenigen, die in ihrer Kunst noch weit zurück sind.* Leipzig, 1780, in-8°. — II. *Versuch einer Hebammenverbesserung zur Wohlfart und Bevölkerung des Staats, und wie diser Plan ohne grosse Schwierigkeit zu bewerkstelligen.* Leipzig, 1786, in-8°. — III. *Einige Worte über die Hauptquelle unserer sich täglich mehrenden unglücklichen Ehen, zur Beherzigung für Mütter, und zur Belehrung über den rechten Gebrauch*, etc. Leipzig, 1798, in-8°. — IV. *Die Hauptquelle der Fehler unserer physischen und moralischen Kindererziehung; für gebildete Eltern* Leipzig, 1799, in-8°. — V. *Versuch einer vollständigen Belehrung für das gebildete weibliche Geschlecht über die physischen Mutterpflichten*, etc. Leipzig, 1799-1800, in-8°, 2 vol. — VI. *Archiv der gerichtlichen Arzneiwissenschaft für Rechtsgelehrte und Aerzte.* Bd I, II. 1. Leipzig, 1811, in-8°. (Journal dont une seule livraison a paru). — VII. *Ob und wie weit es thunlich und rathsam sei, den Aerzten für das in gerichtlichen Sectionsfallen zu beobachtende Verfahren zu geben?* etc. (Ext. du précédent). Wittemberg. 1811. in-8°. — VIII. *Verschiedene Beobachtungen.* In *Richter's chirurgische Bibliothek.* Bd V, St. 1. p. 157, 1779. — IX. *Beobachtungen über den nützlichen Gebrauch der Weidenrinde in der Wundarzneikunst.* Ibid Bd VI. St. 4, p. 715, 1783. — X. *Chirurgische Wahrnehmungen.* Ibid. Bd VII. St. 4, p. 770, 1784 et Bd VIII, St. 1, p. 108, 1785 — XI *Beobachtungen.* Ibid. Bd VIII, 1787; Bd IX, 1788; Bd X. 1790. — XII. *Einige kleine Wahrnehenungen von den Fehlern bey der Pflege kleiner Kinder.* In *Stark's Archiv f. d. Geburtsh.* Bd I, St. 4. p. 75, 1788. — XIII. *Beobachtungen über verschiedene Hindernisse und Schwierigkeiten bey Ausübung der Geburtshülfe.* In *Stark's Archiv*, etc. Bd II, St. 1. p. 49, 1789. — XIV. *Vermischte Beob.* Ibid., p. 66. — XV. *Ueber einige Ursachen der Missfalle und zu frühzeitigen Geburten.* Ibid. Bd II. St. 3, p. 27, 1790. — XVI. *Betrachtungen uber verschiedene Gegenstände der Geburtshülfe.* Ibid. Bd II, St. 4, p. 73, 1790. — XVII. *Einige Bemerkungen uber Selbstbefleckung.* In *Baldinger's neuem Magazin.* Bd IX, St. 2, p. 160, 1787. — XVIII. *Einige Bemerk. über die Blutigel.* Ibid. Bd X, St. 2, p. 160, 1788. — XIX. *Verschied Bemerk.*, etc. Ibid, p. 165. — XX. *Medicinalverfassung der Hottentoten, aus den besten und glaubwürdigstein Schriften genommen.* Ibid Bd X. St. 6, p. 484, 1788. — XXI *Bemerkungen über verschiedene vermeintliche Haut- oder Fleischwürmer im menschl. Körper, besonders über den Dracunculus oder die Vena medinensis.* Ibid., p. 492. — XXII. *Gerechte Klagen des Arztes*, etc. Ibid. Bd XI, St. 1, p. 41, 1789. — XXIII. *Verschiedene Nachrichten und Beispiele von erdichteten Krankheiten.* In *Taschenbuch für deutsche Wundarzte* Altenburg, 1789, p. 77. — XXIV. *Krank: Einbildung.* In *Gruner's Almanach*, 1790, p. 19. — XXV. *Stein's Geburts-Bettstuhl, mit einigen Anmerkungen wider seine Tadler.* Ibid., p. 27. L. Hn.

Fieliz (Heinrich-August). Fils du précédent, naquit à Luckau, dans la Basse-Lusace, en 1797, fit ses humanités à Görlitz, étudia la médecine à Leipzig à partir de 1816 et à Halle depuis 1819 ; il prit le grade de docteur dans cette dernière ville, puis s'établit à Lauban et plus tard à Langensalza, qu'il quitta enfin pour se fixer à Halberstadt, en 1835. On connaît de lui :

1. *Diss. inaug. de variis methodis frenandi furibundos.* Halæ, 1810, gr. in-8°. —

II. *Ueber die grosse Wirksamkeit des Cuprum sulphuricum in der häutigen Bräune.* In *Hufeland's Journ. der Heilk.*, Bd. LXVIII, p. 90, 1829; Bd. LXXII, p. 57, 1831. — III. *Aurum muriaticum gegen Wassersucht.* Ibid., Bd. LXXII, p. 43, 1831. — IV. *Materialien zu einer zukünftigen allgemeinen Medicinalverfassung für Homöopathie, nebst einem Vorworte von G. A. B. Schweickert.* Leipzig, 1835, gr. in-8°. L. Hn.

FIENUS ou FIENS (LES DEUX).

Fienus (JEAN), médecin du seizième siècle, naquit à Anvers. Il exerça l'art de guérir pendant un grand nombre d'années dans sa ville natale, où il fut médecin pensionné. A l'époque où le duc de Parme vint assiéger Anvers (1584), Fienus se retira à Dordrecht où il mourut à un âge peu avancé, le 10 juillet 1585; Swertius le fait mourir le 2 août de la même année; d'après lui, on aurait pu lire sur son tombeau, dans l'église principale d'Anvers :

DOCTOR JOANNES FIENUS MEDICUS ANTVERPIANUS
Obiit II. Aug. anno MDLXXXV.

Fienus est connu par un ouvrage sur les *vents*, diversement apprécié. D'après Paquot, cet ouvrage serait le fruit d'une longue expérience et un travail d'une utilité éminemment pratique; voici ce qu'en dit Haller : *Theoria et ratiocinatio ad veterum saporem, ut etiam alii morbi ad flatus reducantur, longe ab iis diversi : tum formulæ.* Cet ouvrage a pour titre :

De flatibus humanum corpus molestantibus commentarius novus ac singularis, in quo flatuum natura, causæ et symptomata describuntur, eorumque remedia facili et expedita methodo indicantur. Antverpiæ, 1582, in-12; *emendatior factus, cum notis Lævini Fischer.* Francof., 1592, in-12; Amstelod., 1643, in-18; Hamburgi, 1644, in-12; en flamand, Amsterdam, 1668, in-12. L. Hn.

Fienus (THOMAS), fils du précédent, naquit à Anvers le 28 mars 1567. Il commença ses études médicales à Leyde sous Pierre Forest, Rambert Dodoens et Jean Heurnius. La réputation des maîtres qui enseignaient alors à l'Université de Bologne l'attirant, il s'y rendit vers 1590 et écouta les leçons de Mercuriali, d'Aldrovandi, de Costæus et d'Arantius. A son retour il obtint, en 1593, l'une des deux premières chaires de médecine de l'Université de Louvain, devenue vacante par la démission de Jean Viringus; le 9 novembre, il prit le bonnet de docteur à la même université. Il quitta ses fonctions après sept ans pour se rendre à la cour de Maximilien, duc de Bavière, qui le prit pour son premier médecin; mais l'amour qu'il portait à son pays l'empêcha de conserver cet emploi honorable et un an après l'avoir accepté il l'abandonna pour revenir à sa chaire de professeur à Louvain. Il ne la quitta plus, malgré les offres brillantes que lui fit en 1616 l'Université de Bologne. Fienus mourut le 15 mars 1631, après avoir été longtemps président du collége de Breughel. « Ce médecin était clerc, dit Éloy; non pas que cette qualité fût requise pour la charge de professeur, mais elle l'était pour la présidence du collége de Breughel, de même que pour le rectorat de l'Université, dont il fut honoré trois fois, en 1584, 1599 et 1604. On a toujours regardé Fienus comme un très-savant médecin. Il en est peu de son temps qui l'aient égalé dans la connaissance de l'histoire naturelle et de la chirurgie; outre cela, il entendait la langue grecque et les mathématiques. Ses ouvrages ont aussi beaucoup contribué à sa réputation. » Malheureusement il a perdu beaucoup de temps pour prouver que l'âme *raisonnable* vient se loger dans le corps du fœtus le troisième jour après la conception. On cite de lui :

I. *De cauteriis libri V.* Lovanii, 1598, in-12; 1601, in-8°; Coloniæ, 1607, in 8°. — II. *De viribus imaginationis tractatus.* Lovanii, 1608, in-12; Lugd. Batav., 1635, in-32; Londini,

1657, in-12; Anstelod., 1658. — III. *De cometa anni 1618*. Antverp., 1619, in-12; Lipsiæ, 1656. — IV. *De vi formatrice fœtus liber, in quo ostenditur animam rationalem infundi tertia die*. Antverp., 1620, in-8°. — V. *De formatrice fœtus liber secundus, in quo prioris doctrina plenius examinatur et defenditur*. Lovanii, 1624, in-8°. — VI. *Pro sua de animatione fœtus tertia die opinione, apologia adversus Antonium Ponce Santacruz*. Lovanii, 1629, in-8° (Fienus fut soutenu dans son opinion par Vincent Robin, de Dijon, médecin de Louis XIII, qui publia : *Synopsis rationum Fieni et adversariorum de tertia die animatione fœtus*, etc. Dijon, 1632, in-4°). — VII. *Libri chirurgici XII de præcipuis artis chirurgicæ controversiis*. Francof., 1649, in-4°; Londini, 1733, in-4°. — VIII. *Semiotice, sive de signis medicis tractatus*. Lugduni, 1664, in-4°. — IX. Ouvrages restés manuscrits. L. Hn.

FIERA (Jean-Baptiste). Médecin italien, né à Mantoue, en 1469, mort en 1538. D'après la biographie de Didot, que nous copions, il aurait composé des poésies latines fort médiocres ; ses ouvrages sur la médecine portent ces titres :

I. *Commentaria in artem medicinalem definitivam Galeni. Accedunt quæstio de virtute movente pulsum; quæstio de phlegmatico et bilioso æqualiter febrientibus; de intentione et remissione*. Mantoue, 1515, in-fol. Venise, 1548, in-8°. — II. *Cœna, de herbarum virtutibus et de medicinæ artis parte quæ in victus ratione consistit*. Mantoue, 1515, in-4°. Padoue, 1649, in-4°. Argentor., 1712, in-8°.

Ce dernier ouvrage, qui est en vers, comme celui, sur la même matière, de Eobanus Hessus, est une imitation de l'école de Salerne, en cent quatre-vingts versets. Voici, comme échantillon, la prune :

Pruna, licet vario decorata colore nitescant,
Frigent, et pluri crassa liquore fluunt.
Solvunt, corda fovent, ardentia pruna reposcunt
Prandia, sunt Syrii nobiliora soli.

A. C.

FIÈVRE. Le mot fièvre (en latin *febris*) vient de *fervere*, qui signifie bouillir, être échauffé. Ce qui de tout temps, en effet, a frappé les observateurs; ce qui, à tous les âges de la médecine, a pu être considéré comme le symptôme pathognomonique de l'état fébrile, c'est la chaleur exagérée que l'on constate. Aussi les mots πῦρ, πυρετός (d'où πύρεξις, accès de fièvre), ont-ils servi, chez les Grecs, à désigner l'état fébrile. Plus tard, il est vrai, le mot *fièvre* fut détourné de son sens primitif et servit à désigner non plus un groupe de symptômes généraux venant compliquer certaines affections, mais bien un groupe spécial de maladies que nous aurons à étudier et à décrire dans l'article suivant. C'est là ce que Galien exprimait lui-même dans les termes suivants : « Parmi les fièvres, disait-il, les unes dérivent des phlegmasies et ne sont que comme des symptômes tenant aux parties enflammées. Celles qui proviennent des humeurs sont appelées fièvres et elles sont, non pas des symptômes, mais des maladies. » Mais Galien, on le voit par cette citation, distinguait le mouvement fébrile ou l'*état fébrile* des fièvres dites essentielles. La confusion ne survint que plus tard; d'ailleurs elle ne fut pas générale et l'on peut même dire avec Sauvages, Boisseau, Littré, les auteurs du *Compendium*, etc., que presque tous ceux qui ont médité les écrits des anciens se virent forcés d'être de l'avis de Van Swieten lorsqu'il écrit : *Prior derivatio (a fervore) magis respondet communi opinioni veterum medicorum qui calorem dixerunt febris essentiam; πυρετός enim et πύρεξις hac significatione passim apud veteres Græcos usurpantur*. Quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on ait pu se faire sur la nature intime de la fièvre, toujours et dans toutes les définitions l'importance de la notion tirée de l'idée de chaleur semble prévaloir. Les autres troubles pathologiques qui s'observent en même temps que la chaleur fébrile ont le plus souvent été considérés comme subordonnés à l'élévation de la température. « *Febris est immo-*

dice auctus calor.... » a dit Galien, et, de nos jours encore, cette définition de la fièvre a pu être considérée comme suffisante. Nous verrons plus loin qu'il n'est point exact de ne voir dans la fièvre que l'élévation thermique ni surtout d'expliquer tous les symptômes de l'état fébrile par les troubles que détermine l'augmentation anormale de la température du sang. Mais les réserves que nous aurons à faire à cet égard ont trait à la pathogénie du mouvement fébrile plutôt qu'à la description clinique du syndrome que nous avons à étudier. Si donc nous pensons avec Van Helmont que dans la fièvre il y a autre chose encore que la chaleur fébrile : « *Calor prœter naturam auctus initium possit esse febrium, non est tamen ipse febris,* » nous ne nous refusons pas à considérer l'étude de la marche de la température fébrile comme l'une de celles qui ont fait faire le plus de progrès à la connaissance des fièvres. Nous insisterons donc longuement sur les troubles de calorification qui peuvent être considérés comme les plus caractéristiques de l'état fébrile.

Mais la plupart des médecins ne se sont pas contentés de décrire ces phénomènes. Ils se sont efforcés de découvrir la cause prochaine, l'essence même du processus fébrile, et de rechercher pourquoi et comment la température du corps humain se trouvait augmentée. Si donc nous voulions écrire l'histoire des doctrines pyrétologique des l'antiquité, il nous faudrait énumérer ici toutes les hypothèses qui ont été successivement émises touchant la nature de la fièvre. Un semblable travail serait plus curieux qu'instructif. Les principales théories de la fièvre n'ont été, en effet, que le reflet des idées régnantes sur la physiologie et la pathologie générales. Au lieu de s'appuyer sur des faits bien observés et rigoureusement contrôlés, elles n'étaient le plus souvent que des hypothèses sans aucun fondement sérieux. On a pu, sans doute, chercher à retrouver dans les écrits des anciens le germe de toutes les théories que nous aurons à exposer et à discuter plus loin. Mais s'il est vrai que les définitions de la fièvre diffèrent peu et que, ainsi que l'a fait remarquer Murchison, celle de Virchow, par exemple, soit à peu près la même que celles de Galien ou d'Avicenne, il n'en faut pas moins reconnaître que l'histoire des théories pathogéniques du mouvement fébrile est toute moderne parce que, dans ces dernières années seulement, on a pu, à l'aide de la méthode expérimentale, reproduire quelques-uns des phénomènes qui caractérisent l'état fébrile et, après avoir bien étudié les conditions dans lesquelles la fièvre se manifeste, chercher à interpréter avec rigueur les altérations organiques ou les troubles symptomatiques qu'elle entraîne à sa suite. Nous nous bornerons donc à passer très-rapidement en revue les principales idées successivement défendues par les médecins de l'antiquité, en rapprochant les unes des autres les théories qui nous ont paru semblables, et sans tenir trop rigoureusement compte de l'ordre purement chronologique. Nous ne nous occuperons d'ailleurs que des théories développées pour expliquer en quoi consiste le mouvement ou le processus fébrile, renvoyant à l'article suivant pour tout ce qui concerne les fièvres considérées en général.

La collection des livres hippocratiques nous offre une description assez précise des symptômes qui peuvent servir à caractériser les fièvres graves ; mais on peut répéter, après M. Littré, qu'on ne trouve dans les œuvres d'Hippocrate aucune théorie complète et systématique des fièvres ou du processus fébrile. Hippocrate fait jouer un grand rôle à l'élévation de la température. « Tout le germe des fièvres et toute leur essence sont, dit-il, dans la différence de la chaleur.... Parmi les fièvres il en est qui sont mordantes à la main, d'autres douces,

quelques-unes ont une chaleur qui s'accroît, d'autres une chaleur âcre, mais qui cède à la main. » L'état de la langue, l'aspect extérieur des urines, les symptômes nerveux, les phénomènes critiques surtout sont étudiés avec le plus grand soin. De plus, bien que Riolan, Sauvages, M. Bouillaud, etc., aient soutenu le contraire, Hippocrate décrit l'état du pouls et remarque même que « dans les fièvres très-aiguës le pouls est très-fréquent et très-fort. »

Mais quand on vient à rechercher dans les livres hippocratiques une théorie quelque peu précise de la fièvre ou du processus fébrile, on voit que les considérations théoriques développées par Hippocrate et ses successeurs sont moins heureuses que ses descriptions cliniques. Il suffit pour s'en assurer de lire ce passage que toute l'érudition de M. Littré n'a pu parvenir à rendre clair : « Quant à la fièvre, elle se produit ainsi : Les choses peccantes se fixant dans le lieu forcent le corps échauffé à recevoir en soi la fièvre et, par l'action échauffante de l'humeur peccante et du ventre, le reste de l'eau est vaincu. C'est de la sorte que la fièvre arrive après le froid, si le liquide en excès se fixe en quelque point du corps. Si, au contraire, le liquide tourbillonne, la fièvre se produit ainsi après le froid, etc. » La doctrine Hippocratique est surtout humorale. La fièvre dépend de la prédominance des humeurs. Elle naît lorsque la bile ou la pituite sont en trop grande quantité, ou encore lorsque ces humeurs s'échauffent. « Lorsque la bile ou la pituite s'échauffent, dit Hippocrate, tout le corps s'échauffe en même temps, et c'est ce qu'on appelle fièvre. » Et il ajoute : « La bile et la pituite s'échauffent à l'intérieur par les aliments et les boissons, à l'extérieur par l'excès du chaud, par l'excès du froid, par les blessures, par la vue, par l'ouïe, etc. » On voit donc que pour Hippocrate l'élévation de température, fût-elle passagère, constituait un mouvement fébrile, et l'on comprend qu'Avicenne ait cru devoir après Galien protester contre cette doctrine en faisant remarquer que « la chaleur fébrile qui nuit à l'exercice des fonctions n'est pas semblable à celle qui naît de la colère ou de la fatigue. »

C'est dans les œuvres de Galien qu'il faut chercher la doctrine humorale de l'antiquité, celle qui fait consister la fièvre dans l'altération ou la putridité des humeurs. La fièvre, aux yeux de Galien, consiste dans une élévation notable de la température du corps. « *Febris est immodice auctus calor, ut et hominem offendat et actionem lædat, accensus in corde et procedens ab eo in totum corpus.* » Pour Galien l'augmentation anormale de la chaleur ne suffit donc pas pour qu'il y ait fièvre; il faut encore que l'élévation de la chaleur s'accompagne d'un trouble général des fonctions : « *Hominem offendat et actionem lædat; quod si neutrum adhuc efficiat, quantumvis sit homo nunc quam ante calidior, non tamen febricitare eum monstravimus.* » Mais Galien ne se contente pas de définir en quoi consiste la fièvre. Il veut expliquer d'où elle vient. L'un de ses caractères essentiels est le développement primitif de la chaleur dans le cœur. « *Nam et ea ipsa calor est præter naturam, nondum tamen febris nisi cor ipsum concalefecerit.* » Et quand elle atteint ainsi le cœur d'une manière fixe et durable, il y a dépérissement de l'organisme, débilité progressive, et la fièvre est dite *hectique*. Tout est aussi hypothétique, nous le verrons plus loin, dans la doctrine des *fièvres éphémères* ou *putrides* qui dépendraient de l'altération des *esprits* et des *humeurs*. Quand on quitte le terrain des faits cliniques bien observés par Galien, qui discute avec la plus grande précision les principaux caractères de l'état fébrile, ses différences avec d'autres états pathologiques, ses variétés, etc., on ne trouve plus que des hypothèses ingénieuses

parfois, mais plus souvent encore subtiles et dépourvues de tout fondement sérieux. C'est ainsi que Galien déclare qu'il ne peut pas y avoir de fièvre due à la putridité du sang parce que le sang, s'il devenait putride, se changerait en bile.

Avicenne combat cette opinion : c'est au contraire à la putridité du sang qu'il faut, selon lui, attribuer le mouvement fébrile. Cependant, bien qu'il ait rectifié quelques-unes des erreurs de Galien, Avicenne ne fait que développer les principaux éléments de sa doctrine. La chaleur exagérée qui constitue la fièvre s'allume dans le cœur ; elle procède de cet organe, et se répand au moyen de l'esprit et du sang, par les artères et les veines, dans tout le corps. « *Febris calida intemperies totius corporis, a calore præter naturam in corde accenso, et mediantibus spiritibus et sanguine per venas et arterias in totum corpus, nisi impediatur, effuso orta, actionesque naturales lædens.* » Telle est aussi la définition de Sennert, et l'on chercherait en vain dans la plupart des écrits dus aux médecins du moyen âge ou du commencement du dix-septième siècle une théorie de la fièvre qui ne fût pas presque textuellement déduite de celle que Galien avait émise.

Plus tard, et principalement à la fin du dix-septième et au dix-huitième siècle, tout en admettant encore qu'il pût exister un certain état de putridité du sang, on commence à comprendre la nécessité de réagir contre la doctrine de Galien sans revenir, pour cela, aux idées défendues par Erasistrate, qui considérait la fièvre comme étant due à une collision entre le sang et le *pneuma*. Bellini qui croit à l'altération du sang reconnaît que les qualités, la quantité ou le mouvement de ce fluide peuvent causer la fièvre et, bien qu'il se laisse entraîner à admettre que les différents degrés de viscosité du sang peuvent être la cause des différentes espèces de fièvres, il établit nettement qu'il faut, non-seulement pour définir la fièvre, mais surtout pour classer les diverses espèces de fièvre, tenir compte de leurs symptômes, qui ne préjugent pas de la connaissance d'une cause toujours difficile à préciser. La division des fièvres éphémères, humorales et hectiques, dit-il, « suppose la connaissance de la cause des fièvres, l'inflammation des esprits dans les éphémères, l'inflammation ou la putridité des humeurs dans les humorales, la phlegmasie des parties solides dans l'hectique.... Nous voulons au contraire, par l'examen des phénomènes qui sont accessibles aux sens dans chacune des fièvres, arriver à la connaissance de ces causes comme si elles étaient parfaitement ignorées. » Ailleurs, dans l'idée de Bellini il ne s'agit plus de la putridité, mais de la viscosité du sang. C'est aussi, nous allons le voir, cette théorie que défend Boerhaave lorsque dans ses aphorismes qui établissent avec tant de concision et de clarté les caractères généraux de la fièvre et les différences qui séparent les diverses espèces de fièvres, il admet cependant que la consistance et l'épaississement du sang peuvent être la cause des obstructions vasculaires, d'où proviennent les phlegmasies et les altérations des vaisseaux. La doctrine de la putridité du sang et des humeurs avait d'ailleurs été dès le milieu du dix-septième siècle vivement attaquée par Van Helmont qui, bien qu'il ait défendu une théorie de la fièvre aussi étrange que celle qu'il cherchait à combattre a eu le mérite de bien faire voir combien étaient peu dignes de confiance les assertions des successeurs de Galien. L'aspect extérieur et la consistance du sang ne peuvent en effet suffire pour qu'il soit possible d'affirmer une altération grave de ce liquide.

Une autre théorie devait prendre naissance vers le milieu du dix-septième et

inspirer de nombreux travaux jusqu'au milieu du dix-huitième siècle. Willis, après avoir rappelé, pour la combattre, l'opinion des anciens sur l'influence que peuvent exercer l'excès ou la chaleur des humeurs, cherche à expliquer la fièvre par les modifications physiques qu'éprouve le sang. Le sang, dit-il, est la seule humeur du corps et toutes les autres en sont sécrétées; jamais la pituite, la bile et l'atrabile ne se mettent en mouvement; c'est le sang seul qui fait effervescence dans les vaisseaux. Les preuves sur lesquelles Willis s'appuie pour démontrer l'effervescence du sang sont d'ailleurs au moins étranges. Suivant lui, cette effervescence se produirait entre les cinq principes qui entreraient dans la composition du sang, et ces principes seraient : l'esprit, le soufre, le sel, la terre et l'eau. Ce sont là des assertions qu'il est aujourd'hui inutile de discuter, bien que la théorie émise par Willis soit la première qui puisse être comparée à celle des fermentations.

Boerhaave, qui combat énergiquement les théories humorales aussi bien que celles qui supposent une fermentation, une effervescence du sang, n'a pas été aussi éclectique qu'on l'a prétendu. Il est avant tout iatro-mécanicien. Sa théorie de la fièvre se résume dans la théorie de l'*obstruction* vasculaire ; et cette théorie, bien que tout hypothétique, se trouve exposée si clairement dans ses aphorismes et accompagnée d'observations cliniques si sagaces que l'on a pu la rapprocher de la théorie des embolies qui est à la mode de nos jours. La chaleur fébrile lui semble due à un grand mouvement des fluides qui partent du cœur irrité par une cause morbifique et par la grande résistance que leur opposent les vaisseaux. Ceux-ci sont obstrués par le sang trop visqueux dont la consistance a augmenté spontanément, ou par suite de la formation de principes chimiques qui en ont altéré la composition. La fièvre est donc surtout caractérisée par la rapidité du courant circulatoire qui dépend de l'excitation du cœur cherchant à surmonter obstacles qu'il rencontre : « *Quidquid de febre novit medicus*, dit Boerhaave, fi*go omne velocitate pulsûm sola cognoscitur.* » Tous les phénomènes de la fluic çoivent une explication analogue ; le frisson dépend de la stagnation des circul rs les extrémités ; le tremblement de l'interruption intermittente de la Mais la l'anxiété fébrile est due à ce que le sang ne peut sortir du cœur, etc. dérable d morbifique qui excite le cœur consiste dans un influx trop considérable parois des ides nerveux et cérébelleux sur les muscles, et du sang sur les sang qui arri aux et des cavités du cœur. Ce fluide nerveux est sécrété par le lois de la pesa cerveau très-atténué parce qu'il chemine contrairement aux arachnoïde. Du cer r, qu'il est divisé par les capillaires et par la membrane artères dans les ner u et du cervelet il est poussé par l'action du cœur et des seaux propres. Par ces où il chemine, comme la lymphe circule dans ses vaisjuger sa doctrine. L'illu tations, extraites des aphorismes de Boerhaave, on peut tation par le soin, la préc re médecin de Leyde a certainement mérité sa répucipaux symptômes et les on et l'érudition avec lesquels il a décrit les prinon peut ajouter qu'il n'a ractères des différentes espèces de fièvres ; mais pyrétologique, puisque sa théo. l'ut fait faire un grand progrès à la doctrine une série d'hypothèses et d'idée du processus fébrile repose tout entière sur physiologiques. préconçues absolument contraires aux faits

Nous ne ferons que citer les théories de Fr. Hoffmann et de Cullen. Hoffmann considérait la fièvre comme une affection spasmodique du système nerveux et du système vasculaire, déterminant d'abord une tendance des fluides à l'intérieur,

puis, par accroissement de la force du cœur et des artères, une réaction vive vers l'extérieur, d'où relâchement du spasme et retour à l'état normal. Cullen qui, dans ses *Éléments de médecine*, a fort bien décrit les diverses espèces de fièvres intermittentes, reproduit, en les modifiant un peu, les idées de Fr. Hoffmann. La fièvre consiste dans un spasme de l'extrémité des petits vaisseaux produit par une cause quelconque qui irrite le cœur et les artères, et continue son action jusqu'à ce que le spasme soit diminué ou détruit. « Les causes éloignées des fièvres sont, dit-il, certaines puissances sédatives appliquées au système nerveux qui diminuent l'énergie du cerveau, produisent la faiblesse dans toutes les fonctions et principalement dans l'action des petits vaisseaux de la surface. Cependant, telle est en même temps la nature de l'économie animale que cette faiblesse devient un stimulant indirect pour le système sanguin. Ce stimulant, à l'aide de l'accès du froid et du spasme qui l'accompagne, augmente l'acte du cœur et des grosses artères et subsiste ainsi jusqu'à ce qu'il ait pu rétablir l'énergie du cerveau, communiquer cette énergie aux petits vaisseaux, ranimer leur action et surtout détruire par ce moyen leur spasme. Ce dernier étant dissipé, la sueur et tous les autres signes du relâchement des conduits excréteurs se manifestent. »

Ces théories, qui ne reposent point comme celles de Cl. Bernard, Marey, Traube, etc., sur des expériences et des observations cliniques, ne peuvent être considérées que comme des vues ingénieuses, qui prouvent qu'à toutes les époques les hommes intelligents et instruits ont essayé, souvent avec bonheur, d'expliquer les phénomènes qu'ils constataient. On ne saurait, quoi qu'en ait dit M. Littré, y retrouver « les faits sous les théories, » et une analyse succincte des doctrines anciennes doit se borner à une simple mention de ces diverses doctrines.

A plus forte raison nous faut-il renvoyer aux divers articles, plus spécialement consacrés à l'histoire des doctrines médicales, l'énumération des théories de la fièvre défendues par les représentants du pneumatisme, de l'archéisme ou de l'animisme. Lorsque Van Helmont regarde la fièvre comme une indignation de l'*archée* contre une substance étrangère et non vitale introduite dans l'économie, que Sydenham la considère comme une opération de la nature au moyen de laquelle les parties impures et nuisibles du sang sont séparées des parties pures et saines et rejetées par les divers émonctoires du corps; lorsque Stahl déclare que la fièvre est une opération destinée à chasser la matière morbifique par le moyen de sécrétions successives et d'excrétions plus abondantes, venant à propos et tendant à une fin salutaire et conservatrice de la vie, ces théories, quelque intérêt qu'elles présentent au point de vue de l'histoire de la médecine, quelle que soit l'influence qu'elles ont eue à l'époque où elles ont été émises, ne nous donnent qu'une idée fort peu précise de la théorie du processus fébrile. Nous pouvons donc le répéter après M. Littré : « On ne retirerait qu'un médiocre fruit de l'exposition des théories qui ont prévalu successivement sur la nature des fièvres, si l'on se contentait de parcourir ce tableau et si l'on ne cherchait pas à trouver le lien caché qui en unit toutes les parties. »

Après avoir rappelé aussi succinctement que possible les théories humorales, les théories mécaniques et les théories dogmatiques des médecins de l'antiquité, nous allons donc essayer de montrer comment, en recherchant dans l'organisme et dans ses actes analysés avec plus de soin les causes de la fièvre et du mouvement fébrile, les médecins du commencement de ce siècle

ont frayé la voie aux physiologistes et aux médecins qui, de nos jours, se sont efforcés de résoudre quelques-uns des problèmes de la pyrétologie.

Cette idée de rechercher dans un état pathologique des solides ou des liquides l'explication des phénomènes pathologiques qui constituent la fièvre, et par conséquent de rattacher toutes les fièvres à certaines lésions bien déterminées, n'est point une idée moderne; nous n'essaierons même pas de rappeler les disputes anciennes au sujet de l'inflammation et de la fièvre. Disons seulement que loin d'imiter Fr. Hoffmann qui avait attribué les lésions de l'estomac, de l'intestin ou des méninges observées dans le cours des fièvres à un spasme de la périphérie qui chasse le sang vers les parties internes, Baglivi considérait les lésions de l'estomac et des intestins comme causes de différentes sortes de fièvres, que Chirac les croyait dues à une inflammation du cerveau et des organes de la digestion; enfin, que Rœderer et Wagler dans la description qu'ils ont donnée, en 1762, de la maladie muqueuse de Gœttingue, n'hésitaient point à la localiser dans l'intestin. Lorsque les progrès de l'anatomie pathologique eurent fixé l'attention sur les lésions organiques, cette tendance à la localisation des fièvres et à la confusion entre les fièvres et l'état fébrile s'accentua de plus en plus. On s'en aperçoit sans peine quand on cherche à comprendre les idées de Pinel sur la nature du mouvement fébrile. Dans sa *Nosographie philosophique*, en effet, cherchant à réduire le nombre des pyrexies à quelques types bien tranchés, il conserve la qualification de fièvre essentielle aux fièvres *adynamique* ou *putride*, et *ataxique* ou *maligne*, et cependant il affirme que « le siége de la maladie s'est toujours manifesté dans la cavité encéphalique. » D'ailleurs Pinel ne définit point ce qu'il entend par *fièvre* considérée en général. Il déclare, au contraire, que pour éviter « toute précipitation du jugement et toute doctrine erronée, il importait d'admettre dans toute sa sévérité la méthode descriptive suivie dans les épidémies d'Hippocrate. » Prost est plus affirmatif que Pinel, et pour lui « la fièvre est un trouble de la circulation artérielle causée par l'excitation directe ou sympathique du système à sang rouge... Elle est inflammatoire ou angéioténique quand les artères sont principalement affectées... Les fièvres muqueuses, etc., ont leur siége dans la membrane muqueuse des intestins et résultent des ulcérations diverses de cette membrane.. .. ». Les fièvres dépendent donc toutes d'une altération matérielle des organes; mais, dit encore Prost, « l'état fébrile ne commence qu'à un certain degré d'une altération qu'on ne peut tracer, et les maladies qui donnent lieu aux fièvres peuvent exister sans fièvre tant qu'elles restent dans leur premier état et que le pouls n'éprouve le trouble fébrile qu'instantanément. » Bordeu avait déjà exprimé une opinion à peu près identique lorsque, après avoir appelé *fièvres stomacales, abdominales, hépatiques*, etc., un grand nombre d'affections idiopathiques de l'estomac, de l'intestin ou du foie, il ajoutait que lorsque les affections parcourent leurs périodes sans exciter une véritable fièvre, c'est qu'elles n'ont pas assez d'intensité pour en développer les phénomènes. Caffin, qui contribua aussi à établir cette localisation des fièvres, déclare que les lésions échappent à l'observateur, « parce qu'elles sont plus intimes et qu'une autopsie plus minutieuse pourra seule les découvrir un jour. » Tous les écrivains, et ils sont nombreux, qui ont suivi Pinel, confondent donc l'état fébrile et la fièvre. Ils ne vont pas jusqu'à affirmer, comme l'a fait Broussais, que la fièvre puisse être identifiée avec l'état fébrile, mais préoccupés surtout de classer les diverses espèces de fièvre qu'ils avaient reconnues, ils s'occupèrent des fièvres essentielles sans discuter longuement les diverses théories que

l'on pouvait émettre sur la nature et les causes du processus fébrile. L'anatomie générale que Bichat venait de créer leur servait de guide; ils s'efforçaient de rapporter aux différents tissus organiques les diverses manifestations fébriles; ils ne s'inquiétaient point, Broussais le reproche assez vivement à Pinel, de définir ou de chercher à « déduire de recherches physiologiques » une théorie quelconque de la fièvre. Quant à Broussais, il s'efforça de porter le dernier coup à tous les efforts tentés en vue de reconstruire sur de nouvelles bases une classification des fièvres essentielles. Il nia l'existence de la fièvre qui n'est plus, suivant lui, « qu'un enfant miraculeux de l'imagination des médecins, » ou bien « l'une des nuances de l'inflammation, résultant d'une irritation du cœur primitive ou sympathique. » Elle s'identifie dès lors avec le mouvement fébrile et « tout mouvement fébrile est dû à une inflammation, car toute irritation suffisante pour allumer la fièvre est une des nuances de l'inflammation. » Toutes les fièvres essentielles sont des mouvements fébriles sympathiques de la gastro-entérite simple ou compliquée. Nous n'insisterons pas pour développer ici cette doctrine de Broussais. Nous aurons à revenir sur les idées du célèbre professeur du Val-de-Grâce, quand nous parlerons des fièvres considérées en général. Il nous suffira de faire remarquer que, malgré les exagérations de sa doctrine, Broussais fit faire un grand pas à l'étude de la fièvre et du mouvement fébrile en permettant de l'étudier isolément en lui-même, et en provoquant les recherches anatomiques qui, plus tard, ont appris à mieux connaître, sinon la nature, du moins l'*évolution de la fièvre*.

L'école organicienne qui s'éleva sur les ruines du système de Broussais n'alla point jusqu'à nier l'existence de la fièvre; elle ne suivit pas le réformateur lorsqu'il cherchait à rattacher toutes les fièvres à la gastro-entérite, mais elle s'inspira de sa doctrine en identifiant la fièvre avec l'inflammation. C'est ainsi que M. Bouillaud affirme que « la fièvre considérée en elle-même et la fièvre dite *inflammatoire* ou *angéioténique* ne constituent qu'une seule et même espèce, » et *qu'il* rattache la fièvre à l'inflammation du tissu vasculaire. M. Piorry considère la fièvre comme une *angéiohémite*. Au contraire. Andral ne croit qu'à une *imminence d'inflammation*, et Laënnec, Chomel, Louis, déclarent que si, en effet, la fièvre peut être considérée comme le résultat d'une irritation du système vasculaire, cette irritation n'en est pas moins essentielle toutes les fois qu'elle ne sera pas produite par une affection antérieure ou concomitante étrangère à ce système.

En Allemagne comme en France, deux théories opposées, l'une exclusivement organicienne et anatomo-pathologique, l'autre considérant les troubles fonctionnels comme constituant à eux seuls l'état morbide, cherchaient dès lors à expliquer comment il faut comprendre la pathogénie du mouvement fébrile. L'école anatomo-pathologique s'efforça de prouver que les lésions locales déterminaient directement ou indirectement, par l'influence des nerfs et par les altérations de la nutrition générale, une modification de la crase du sang et par suite une altération humorale. L'école physiologique rechercha dans les expériences entreprises en vue de reproduire les diverses manifestations de l'état fébrile s'il ne serait pas possible de rattacher tous ces symptômes à une altération purement fonctionnelle des centres nerveux. En Allemagne comme en France on cessa donc bientôt de discuter sur la nature même de la fièvre et sur sa cause première; on reconnut que les faits devaient précéder les doctrines, et que l'on n'arriverait à comprendre d'où naît et comment se manifeste la fièvre que le jour où l'on

aurait expliqué comment se lient les uns aux autres tous les symptômes isolés dont l'ensemble constitue le syndrome fièvre. C'est alors que l'on entreprit l'étude analytique du mouvement fébrile, et que l'on rechercha d'abord ce que pouvait donner l'étude approfondie de la chaleur fébrile, que l'on avait, à tous les âges de la médecine, considérée comme l'un des symptômes pathognomoniques de la fièvre. Ainsi naquit et se développa la thermométrie clinique. Les recherches de tous ceux qui, depuis Sanctorius, Boerhaave, de Haen, jusqu'à MM. Bouillaud, Donné, Piorry, Gavarret, etc., avaient essayé de mesurer à l'aide du thermomètre les oscillations de la chaleur fébrile, furent reprises avec plus de suite et d'attention. Bœrensprung, Traube, Wunderlich, etc., en Allemagne, H. Roger, Hirtz, Charcot, etc., en France, contribuèrent les premiers à montrer comment, à l'aide du thermomètre, on pouvait arriver à étudier l'évolution de la chaleur fébrile. En même temps on mesurait, on inscrivait graphiquement les modifications apportées à la circulation; l'on recherchait dans les produits de sécrétion et principalement dans l'urine ou dans les gaz expirés les principes qui semblaient devoir indiquer les troubles de nutrition, qu'ils soient la cause ou le résultat de la fièvre. On enregistrait tous les résultats obtenus, sauf à chercher de temps à autre à en tirer quelques conclusions provisoires. De leur côté, les physiologistes s'efforçaient de reproduire par les vivisections quelques-unes des principales manifestations de la fièvre, et se demandaient si telle ou telle modification du système nerveux ne pourrait pas rendre compte des symptômes observés. Les anatomo-pathologistes analysaient les organes et les tissus; recherchaient s'il n'existait pas dans le sang une altération quelconque toujours semblable à elle-même, ou si la fièvre n'était pas toujours liée à une lésion d'un ou de plusieurs viscères. Tous ces travaux, nous aurons à les résumer et à les apprécier quand nous nous occuperons de la physiologie pathologique du processus fébrile. Disons seulement que s'ils n'ont point encore conduit à une théorie générale de la fièvre considérée en elle-même, ils ont du moins établi un certain nombre de faits que l'on peut considérer comme positifs et qui aideront singulièrement à comprendre quel est le mécanisme suivant lequel se produisent les différents symptômes fébriles. Nous aurons donc à établir quels ont été les progrès accomplis depuis le commencement de ce siècle. Disons immédiatement que ces progrès sont incontestables. On est arrivé à expliquer d'une manière à peu près satisfaisante le *mécanisme* d'un accès fébrile; on a pu en provoquer artificiellement les principaux symptômes. On peut donc espérer que le temps n'est pas éloigné où l'on aura reconnu et où l'on pourra classer les causes diverses qui donnent naissance aux différentes espèces de fièvre. Le progrès ainsi réalisé aura été dû à la tendance presque exclusivement analytique de la science moderne. Quant aux théories générales émises dans ces dernières années, nous aurons aussi à les discuter; mais nous n'hésitons pas à déclarer à l'avance qu'aucune d'elles ne saurait être donnée comme définitivement acceptable. A ce point de vue, nous ne sommes guère plus avancés que les anciens, dont l'instinct théorique a toujours été si clairvoyant. Le rapide exposé de leurs principales doctrines nous a fait voir que les uns croyaient à l'existence d'une altération primitive du sang; c'est encore l'idée qui tend à prévaloir; les autres, en parlant de spasme vasculaire, d'irritation, etc., avaient émis une théorie qui diffère peu de la théorie névropathique encore défendue de nos jours par d'assez nombreux partisans et qui, si elle ne rend pas compte de tous les actes qui constituent la fièvre, explique du moins le mécanisme de quelques-uns d'entre eux.

Puis donc que nous ne pouvons, mieux qu'on n'a tenté de le faire aux divers âges de la médecine, établir quelle est la cause déterminante du mouvement fébrile et quelle est la nature de ce processus, il nous faut définir la fièvre en ne tenant compte que des notions définitivement acquises et sans préjuger des découvertes ultérieures. Nous plaçant à ce point de vue, nous dirons que *la fièvre est caractérisée par une élévation durable de la température du corps, régularisée sous l'influence du système nerveux et due à une exagération des combustions interstitielles, déterminée elle-même le plus souvent par une altération du sang.*

Il nous faudra expliquer cette définition quand nous aurons passé en revue les différentes théories émises dans ces dernières années pour expliquer la pathogénie du processus fébrile.

Dans cet article, nous étudierons successivement les symptômes de l'état fébrile, les lésions anatomiques que détermine le processus fébrile, ses causes, la pathogénie et la physiologie pathologique de la fièvre, son diagnostic, son pronostic et son traitement.

Symptômes. Comme tous les états morbides, la fièvre comprend un certain nombre de symptômes divers, quant à leur intensité, leur durée, l'ordre suivant lequel ils apparaissent, etc. Toutes les fonctions de l'organisme pouvant être atteintes, bien qu'à un degré variable, il est assez malaisé de tracer un tableau fidèle de toutes les modifications qu'imprime au fonctionnement normal de nos organes un mouvement fébrile bien caractérisé. On pourrait, il est vrai, à l'exemple de Cullen, prendre pour type un accès franc de fièvre intermittente et énumérer successivement tous les symptômes qu'il présente. Il faudrait dans ce cas diviser, comme on l'a fait, l'accès fébrile en trois stades distincts : le stade de frisson, le stade de chaleur et le stade de sueur. Mais cette division est loin d'être applicable à tous les cas observés. Le stade de sueur manque souvent, surtout lorsqu'à l'accès de fièvre initial succède une fièvre continue ; il ne s'observe d'ailleurs avec quelque netteté que dans les cas où l'on a affaire à une défervescence brusque, critique ; et même dans ces cas la température fébrile s'abaisse avant que la sueur n'apparaisse. Le stade de frisson manque non moins fréquemment au début des fièvres continues, et nous verrons qu'au moment même où se manifeste la sensation subjective de froid, la température centrale commence déjà à augmenter. Aussi nous semble-t-il plus conforme à l'observation rigoureuse d'un accès fébrile, envisagé à un point de vue général, de le diviser en trois périodes : la période d'invasion, la période d'état et la période de terminaison. Quelque vague qu'elle paraisse, cette dénomination des trois stades d'un accès fébrile permet de rendre compte des diverses formes qu'ils peuvent présenter.

De l'accès fébrile. *Période d'invasion.* Les prodromes d'un accès fébrile sont souvents nuls ; l'accès peut débuter par un frisson intense ou par de légers frissonnements, sans qu'il existe, au préalable, un état morbide caractérisé. Le plus souvent toutefois on observe au début un malaise général, avec céphalée, courbature, faiblesse, inappétence et bâillements, nausées, oppression, pouls petit et irrégulier. Ce malaise dure plus ou moins longtemps, quelquefois une ou plusieurs journées ; puis on constate l'invasion lentement progressive d'une fièvre continue, ou les symptômes qui caractérisent le *stade de froid.*

Dans les cas les plus légers il n'existe à ce moment qu'une sensation vague

de froid avec frissonnements, ou bien un léger degré d'horripilation. Si le frisson est plus intense, à ces sensations subjectives de froid s'ajoute un refroidissement périphérique appréciable au thermomètre, accompagné de contractions spasmodiques des muscles vasculaires et même des muscles de la vie de relation : c'est alors que, les extrémités étant froides, ridées, pâles, cyanosées, diminuées de volume, surviennent les claquements de dents, les tremblements spasmodiques des membres, des contractions cardiaques très-violentes s'accompagnant d'une respiration accélérée ; parfois, surtout chez les enfants, de véritables convulsions. C'est à ce moment aussi que l'examen des organes peut faire reconnaître des congestions viscérales plus ou moins marquées. L'exhalation de l'acide carbonique augmente ; l'urine est claire, abondante, riche en urée.

Période d'état. Au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois un quart d'heure, parfois même quatre ou cinq heures, surviennent des bouffées de chaleur. La peau d'abord pâle et cyanosée rougit, devient turgide. Sa température, comme nous le verrons plus loin, s'élève peu à peu et atteint son maximum ; la céphalée augmente ; il survient de l'insomnie, de l'agitation, parfois du délire. Les sécrétions s'arrêtent ; l'appétit se perd ; la langue se sèche et devient rouge ou saburrale ; le pouls augmente de fréquence, il est plein et dur ; les mouvements du cœur sont plus énergiques et ses bruits plus éclatants ; assez fréquemment le premier bruit du cœur est sourd, voilé ou même couvert par un souffle doux et prolongé. La respiration est fréquente. L'exhalation de l'acide carbonique augmente encore. Les urines rares sont foncées en couleur et chargées de matières extractives, d'acide urique et d'urates, parfois. bien que le fait ne soit pas constant, d'urée.

C'est le *stade de chaleur*. Cette période d'état ou de chaleur sèche peut durer assez longtemps. Elle peut même, dans les fièvres continues graves, aller en s'exaspérant ; la température fébrile s'élève alors de plus en plus, comme nous le verrons en étudiant la marche de la température dans l'agonie, et le malade succombe sans qu'il y ait eu défervescence.

D'autres fois, après un temps plus ou moins long, survient une rémission rapide ou graduelle de la température et la défervescence succède au stade de chaleur sèche.

Période de terminaison. Dans les accès de fièvre grave qui se terminent par la mort, le stade de terminaison, qui prend alors le nom de *stade préagonique*, peut être caractérisé par l'élévation considérable et rapide de la température. Dans ces conditions la peau, devenue brûlante, se sèche de plus en plus ; toutes les sécrétions se tarissent, la langue est noire, fuligineuse, sèche ; les urines se suppriment ou deviennent très-rares ; la respiration très-pénible est très-rapide ; le pouls est imperceptible et excessivement fréquent ; le délire fait place à un état subcomateux et la mort survient par un mécanisme que nous chercherons à élucider en parlant du *pronostic*. D'autres fois, la terminaison fatale s'annonce non plus par l'élévation exagérée de la température, mais par un état d'adynamie extrême coexistant avec une diminution notable de la température périphérique. C'est le *collapsus*, état dans lequel les parties périphériques sont glacées, le pouls excessivement petit et fréquent, les battements du cœur imperceptibles, la respiration suspirieuse ; la température centrale ne varie point cependant ; elle peut même augmenter et la gravité du pronostic se déduit dès lors de l'écart qui existe entre la température des cavités et celle des parties périphériques.

On a cité, il est vrai, et M. Charcot a désigné sous le nom d'*algidité centrale* des faits dans lesquels la température profonde diminuait en même temps que la température périphérique. Mais ces faits s'expliquent par une intoxication septico-hémique ou par des troubles asphyxiques. Ils ne modifient pas notre conclusion.

Dans le cas, au contraire, où la terminaison est favorable, la température centrale et la température périphérique s'abaissent simultanément et rapidement. Si la défervescence est très-rapide, la sueur manque rarement; d'ordinaire elle survient brusquement et très-abondamment. C'est ce que l'on observe dans la fièvre intermittente. Dès que le thermomètre annonce la chute de la température fébrile, le corps se couvre de sueurs et la défervescence s'accuse plus nettement. Lorsque la chute de la température se fait lentement (par *lysis*) la sueur peut manquer, mais il arrive aussi que, au contraire, plusieurs éruptions successives de sueur apparaissent, souvent au grand avantage du malade. L'agitation, le délire, la chaleur brûlante, diminuent en effet pour disparaître peu à peu; la soif et la dyspnée cessent en même temps; les urines reparaissent plus abondantes, sédimenteuses, chargées d'urates: peu à peu s'établit la période de convalescence. L'amélioration ne saurait être mise exclusivement sous la dépendance de la sueur; mais celle-ci est le signe de la défervescence; « elle ne la produit pas, elle l'annonce » (Hirtz), et dès lors, en même temps qu'elle apparaît, doivent se montrer les symptômes qui indiquent une guérison *prochaine*.

La fièvre, surtout lorsque ses accès ont été de longue durée ou se sont succédés très-fréquemment, laisse à sa suite une série de symptômes qui indiquent la dénutrition. On constate en effet l'amaigrissement, la diminution du poids du corps, un refroidissement périphérique et même central, souvent très-marqué, l'accélération du pouls, une augmentation assez notable de la proportion d'urine excrétée et même de la quantité d'urée, de matières salines, de chlorure de sodium qu'elle contient. Les matières extractives diminuent au contraire proportionnellement à l'augmentation de l'urée (Charvot).

Après avoir tracé en quelques lignes ce tableau des différentes phases par lesquelles peut passer un accès fébrile, il nous faut maintenant étudier avec plus de détails les symptômes qui le caractérisent. Or, parmi ces derniers, il en est qui, comme l'a déjà fait remarquer Stoll, « sont toujours présents dans toute espèce de fièvre », les autres étant moins constants. Nous commencerons par l'étude des premiers de ces symptômes, c'est-à-dire des troubles de calorification, de circulation et de sécrétions pendant l'accès fébrile. Les anciens, qui ne se servaient pas de thermomètre, considéraient le froid, le chaud et la fréquence du pouls comme les symptômes cardinaux de la fièvre. *Tria illa phœnomena*, disait Van Swieten, *horripilatio, pulsus velox et calor, in omni febre, ab internis orta, semper adsunt*. Nous verrons au contraire, par l'étude de la marche de la température dans la fièvre, que la température interne s'élève avant que le frisson n'apparaisse et qu'elle continue à s'élever pendant le stade de frisson. Nous ne consacrerons point dès lors, comme le faisaient les anciens, un chapitre spécial à l'étude du frisson ou du refroidissement périphérique dans la fièvre. Nous renvoyons au mot FRISSON pour l'étude pathogénique de cet accident qui n'est pas, comme l'élévation de la température, un symptôme pathognomonique de la fièvre, et nous commençons par l'étude de la calorification pendant l'accès fébrile.

se relève lentement de 32° à 37° ; mais comme la température centrale atteint parfois son maximum avant que le frisson ne soit terminé, l'écart entre la température périphérique et la température des cavités persiste encore jusqu'à ce que le stade de chaleur soit définitivement établi. Si le frisson manque, ce qui arrive dans les fièvres à début lent, où la température met plusieurs jours avant

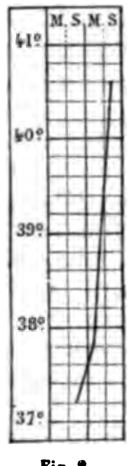


Fig. 2.
Ascension rapide
sans rémission.

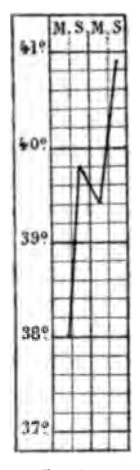


Fig. 3.
Ascension rapide
avec rémission.

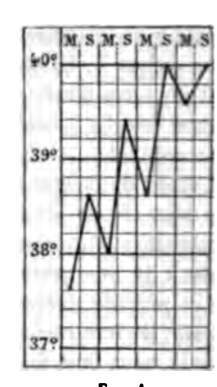


Fig. 4.
Ascension lente
à oscillations ascendantes.

d'atteindre son acmé, la température périphérique tend à se rapprocher de la température centrale. Nous verrons plus loin que, pendant la période de chaleur, la courbe axillaire et la courbe palmaire diffèrent à peine de quelques dixièmes de degré.

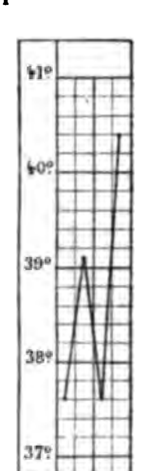


Fig. 5.
Ascension lente
avec apyrexie.

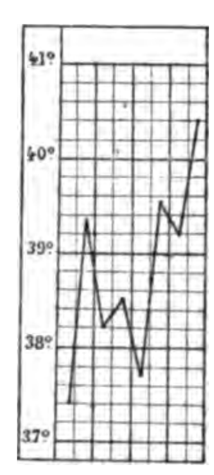


Fig. 6.
Ascension lente
irrégulière.

Les variétés que peut présenter la période d'ascension sont assez nombreuses. L'élévation de la température peut être très-rapide ; elle marche plus vite sur le tronc qu'aux extrémités, s'accompagne dès lors d'un frisson assez intense, et atteint en quelques heures ou en un jour le chiffre le plus élevé (fig. 2 et 3). C'est ce que l'on observe dans la fièvre intermittente, la pyohémie, la pneumonie, la scarlatine, etc. Dans la fièvre typhoïde, au contraire, l'ascension est lente, « le *stade pyrogénétique*, dit Wunderlich, est *polyphémère*. » L'ascension se fait dès lors par *oscillations ascendantes*. Celles-ci peuvent être régulières, la température du soir dépassant toujours celle du matin, et la température du lendemain surpassant celle de la veille (fig. 4);

iefois elles sont irrégulières, soit qu'une défervescence accidentelle amène pérature à un chiffre normal (fig. 5), soit que l'on ne puisse plus constater e régularité dans l'ascension thermique. Ce dernier cas s'observe dans le tisme articulaire aigu, la pleurésie, la péritonite, etc. (fig. 6).

narche ascensionnelle de la température éclaire toujours le diagnostic. ue l'on puisse rien affirmer à cet égard on peut cependant soupçonner ion d'une fièvre typhoïde quand la période d'oscillation ascendante est gulière et que le thermomètre atteint rapidement un chiffre élevé. Si la ·ature reste inférieure à 39°, il s'agit au contraire d'une fièvre catarrhale : est irrégulière, on peut avoir affaire à un embarras gastrique fébrile.

Période stationnaire. Arrivée à son *fastigium* la température se main- ce degré, pendant un temps excessivement variable suivant les maladies it cause de son élévation. Les oscillations thermiques sont aussi très-dif- s, de telle façon qu'il importe de diviser la période stationnaire en un nombre de types. De plus, durant cette période, la température périphé- augmente plus rapidement que la température centrale. C'est ce qui : d'un assez grand nombre de recherches assez récentes, faites surtout en igne et que l'un de nos élèves, le docteur Couty, a entreprises à l'hôpital du -Grâce, et continuées avec beaucoup de persévérance dans le service de professeur Villemin. De ces recherches il résulte que, dans la pleurésie, umonie, l'angine, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc., les deux s axillaire et palmaire se rapprochent peu à peu et tendent même à se con- : (pneumonie, érysipèle, rhumatisme, etc.). Pendant la convalescence, avec ite de la fièvre, la température palmaire tombe brusquement au-dessous normale (pleurésie et pneumonie), ou bien la température axillaire et ire restent longtemps parallèles (rougeole, rhumatisme, érysipèle). M. Couty lié (*Gaz. méd.*, oct. 1876) une triple courbe axillaire, palmaire et plan- prise dans un cas de compression de la moelle dorsale et où l'on voit des s inflammatoires (pleurésie, eschares sacrées) ne déterminer d'élévation ipérature que dans les parties périphériques correspondantes (main pour irésie, pied pour l'érythème sacré). Schönlein avait déclaré que certaines ons et en particulier la fièvre typhoïde se caractérisaient par une varia- rusque de la température périphérique. Ces observations n'ont pu être nées.

moyenne de la température atteinte par la maladie fébrile et l'élévation na et minima que l'on peut constater sont aussi importantes à déterminer. erlich fait remarquer que la température maxima est surtout utile à itre au point de vue du pronostic. Le chiffre de 42° est en effet presque rs mortel. La limite inférieure de l'élévation thermique peut servir à guer une maladie d'une autre. Ainsi dans le cas où la température n'a s, dans son élévation maxima, atteint 39°,5, on peut en induire que l'on s affaire à une fièvre typhoïde. Cette dernière conclusion toutefois est loin rigoureuse ; les fièvres typhoïdes à forme ambulatoire ou apyrétique le ent. Les moyennes thermiques pendant cette période ont été soigneu- it déterminées par Wunderlich, mais elles n'ont qu'une importance secon- au point de vue du diagnostic ; elles peuvent d'ailleurs être facilement fiées surtout quand le stade du fastigium est court. Il est donc plus impor- l'étudier la forme générale de la courbe thermique durant cette période. lerlich la divise de la manière suivante : 1° forme *acuminée* ou *acméi-*

forme; 2° forme *continue;* 3° forme *discontinue.* M. Jaccoud donne à ces formes diverses les noms de *fastigium à sommets*, *fastigium oscillant* et *fastigium rémittent*.

La première forme se rencontre dans les fièvres à marche rapide, telles que la fièvre intermittente, la fièvre éphémère, l'érysipèle, etc. Il y a un seul ou, au plus, deux ou trois sommets, après quoi l'on voit apparaître la période de défervescence (fig. 7). Si la mort survient, c'est d'ordinaire au moment où la tempé-

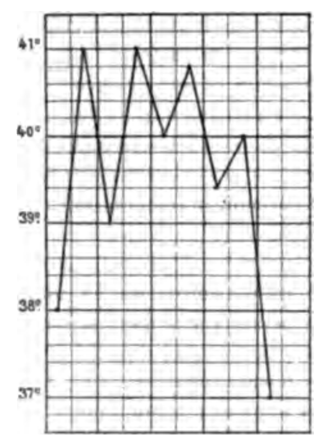


Fig. 7. — Fastigium à sommets (érysipèle de la face).

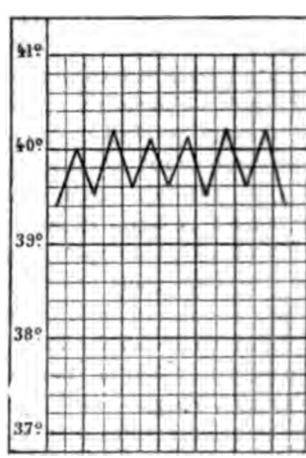


Fig. 8. — Fastigium à oscillations stationnaires.

rature a atteint son degré le plus élevé. Si l'abaissement se fait presque aussitôt après que la température a atteint son apogée, il faut s'attendre soit à plusieurs nouveaux accès, soit à une rechute de la maladie.

La forme *continue* ne consiste que très-rarement dans un maintien complet ou uniforme de la température à la même hauteur. Il y a presque toujours, au contraire, des oscillations ; le degré thermique est moins élevé le matin que le soir, mais la différence n'est guère que de quatre ou cinq dixièmes de degré. La représentation graphique de la période fébrile consiste donc en une ligne brisée dont les niveaux supérieurs et inférieurs pourraient être réunis par une ligne à peu près horizontale. Ces *oscillations stationnaires*, comme les appelle M. Jaccoud, s'observent dans toute maladie très-grave, dans les cas où une complication grave s'ajoute à une maladie déjà existante, mais aussi dans certaines maladies très-légères (fig. 8). Cependant la durée et la fixité de cette période semblent presque toujours en rapport avec la gravité de la maladie.

La forme continue peut présenter non plus des oscillations stationnaires, mais bien des oscillations ascendantes ou descendantes. Dans le premier cas la marche de la température, qui rappelle assez bien la période traînante du début de la fièvre typhoïde, est souvent l'indice de l'aggravation d'une maladie (fig. 9); la période des oscillations descendantes est au contraire d'un pronostic le plus souvent favorable (fig. 10). Il n'est pas rare de voir la période stationnaire se diviser en deux sections, la première assez régulière, la seconde ascendante ou descendante suivant l'issue de la maladie. Assez fréquemment aussi la fin du fastigium à oscillations stationnaires se caractérise par une élévation brusque et considérable, presque immédiatement suivie de la défervescence.

.a période de fastigium *discontinu* ou *rémittent* est caractérisée par les dif-ences qui existent entre la température du matin et celle du soir. La courbe rmique figure dès lors de grandes oscillations, le maximum de la température

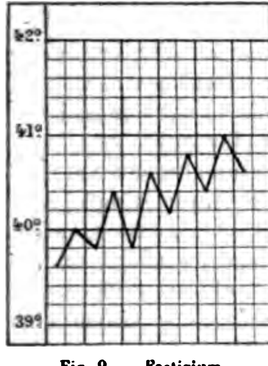


Fig. 9. — Fastigium à oscillations ascendantes.

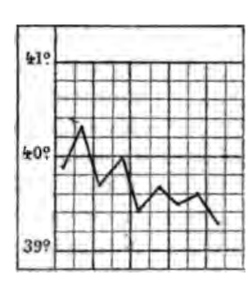


Fig. 10. — Fastigium à oscillations descendantes.

asssant souvent de 2 ou 3 degrés son minimum. Parfois la ligne des som-ts reste horizontale. Le plus souvent les plus grandes irrégularités peuvent e constatées. Dans la fièvre typhoïde, cette marche de la température est ez fréquente, et souvent d'une assez longue durée (fig. 11), plus souvent

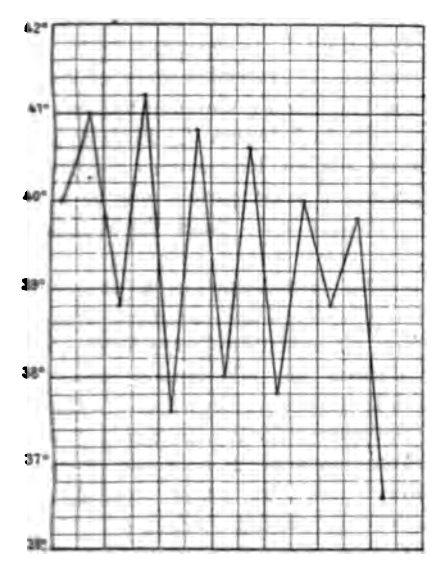


Fig. 11. — Fastigium discontinu ou rémittent (fièvre typhoïde).

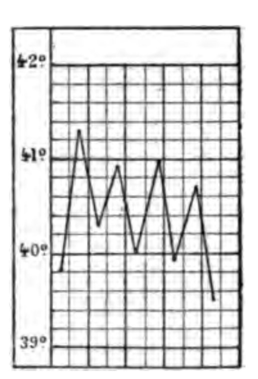


Fig. 12. — Fastigium discontinu ; type rémittent.

core on l'observe dans les maladies catarrhales, le rhumatisme polyarticu-ire, la pyohémie, l'érysipèle, la fièvre hectique, les fièvres de suppura-on, etc. Dans les cas légers, les rémissions du matin retombent plus ou moins ofondément au-dessous de l'élévation moyenne, qui d'ordinaire caractérise la aladie (*type rémittent*, fig. 12) ; dans les cas graves, les modifications matu-nales restent au-dessus du niveau qu'atteint d'ordinaire le fastigium de la

maladie où on les observe, les exacerbations du soir s'en écartent en le surpassant de beaucoup (c'est le *type exacerbant* de Wunderlich) (fig. 13). D'ailleurs les irrégularités de ce type discontinu sont nombreuses, et dues parfois à des causes si insignifiantes, qu'aucune règle précise ne saurait être posée à leur égard. La direction générale que suit la courbe est d'ailleurs, comme dans la forme continue, ou bien uniforme, ou ascendante ou descendante, et ces variations correspondent assez bien à la gravité de la maladie. La durée du fastigium est très variable ; en général elle est plus longue dans le type discontinu. Le fastigium est assez souvent unique ; il est cependant des affections où il est multiple, par exemple, dans la fièvre typhoïde avec rechute, la fièvre récurrente, la variole, l'érysipèle de la face, le rhumatisme articulaire, etc. Dans ces cas les fastigia multiples sont d'ordinaire différents, et d'autant plus graves que les derniers ont une hauteur plus considérable et d'une plus longue durée.

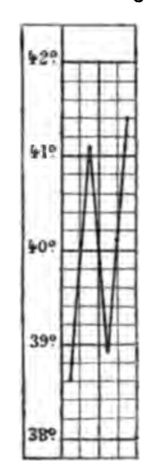


Fig. 13. Fastigium discontinu; type exacerbant.

La fin du fastigium peut être brusque et se continuer immédiatement avec la période de terminaison ou la période préagonique. Parfois cependant, entre la période de fastigium et la période de défervescence, survient une période indécise à laquelle Wunderlich a donné le nom de *stade amphibole*. Celle-ci est caractérisée par des écarts isolés ou d'autres déviations de la température, des exacerbations et des rémissions souvent très-accentuées et se rencontrant à des époques de la journée très-variables; par des collapsus intercurrents, des recrudescences et des améliorations se montrant sans motifs, une température moyenne toujours moins élevée que celle du fastigium. La durée de ce stade amphibole est surtout longue dans les fièvres typhoïdes graves. Il n'est parfois que de quelques jours, mais il peut aussi durer des semaines entières.

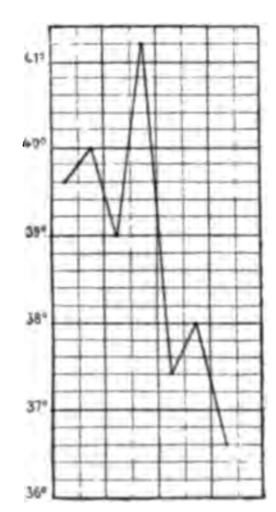
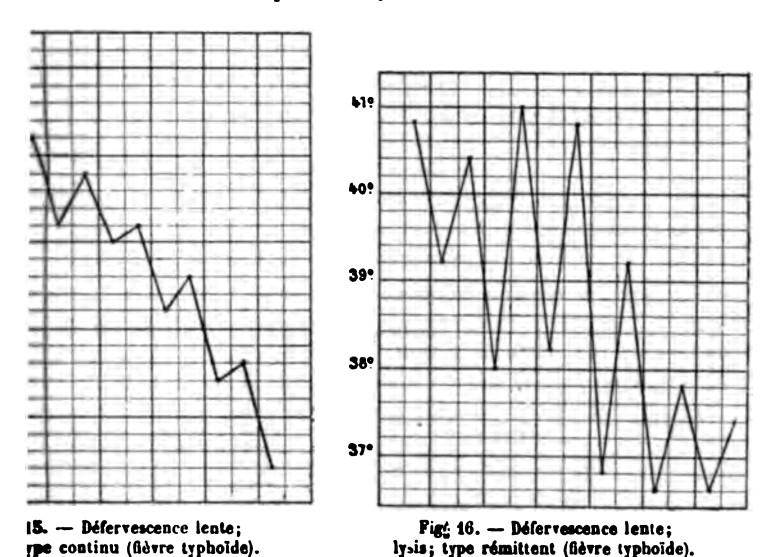


Fig. 14. — Défervescence rapide avec perturbation critique (pneumonie).

3° La *période descendante* ou de défervescence est parfois précédée d'une ascension brusque et transitoire de la température (*perturbation critique*) (fig. 14), d'autres fois elle succède peu à peu et lentement à la période stationnaire. Parfois la descente est brusque (*défervescence rapide, crise*) et la température tombe de 2° à 5° dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures. Plus souvent la défervescence rapide se fait en deux ou trois jours, et, au lieu de se caractériser par une ligne de descente continue, présente une ou deux exacerbations vespérales dont la hauteur cependant n'atteint jamais le degré de la période stationnaire. Parfois il existe, au moment où s'annonce la défervescence, une courte période d'hésitation pendant laquelle la température baisse lentement et graduellement durant douze ou dix-huit heures pour tomber ensuite très-rapidement. Ces défervescences rapides s'observent, en général, dans toutes les maladies où l'ascension a été très-rapide et, en particu-

la pneumonie, la rougeole, la varioloïde, l'érysipèle de la face, les rrentes, etc. Elles sont, dans tous les cas, l'indice d'une guérison Lorsque, au contraire, on les constate dans le cours d'une fièvre lles sont liées à l'existence d'une complication grave (hémorrhagie, intestinale, etc.), ou bien elles sont en relation avec les symptômes caractérisent le collapsus.

vescence lente, graduelle (*lysis*), est souvent continue durant quatre s, ou même toute une semaine. La ligne qui joint les sommets de la les points qui indiquent les températures les moins élevées est, dans ligne oblique descendante. La forme de la courbe rappelle çelle des descendantes de la période d'état (fig. 15). C'est ce qui se voit sur la fièvre typhoïde bénigne ou normale, quelquefois dans la pneumo- ièvre catarrhale. D'autres fois, la forme affectée par la ligne de des- oins régulière. Il existe des exacerbations vespérales considérables ; euvent même, durant plusieurs jours, atteindre le même niveau ;



15. — Défervescence lente; ype continu (fièvre typhoïde).

Fig. 16. — Défervescence lente; lysis; type rémittent (fièvre typhoïde).

la ligne de descente n'en est pas moins très-évidente lorsqu'on vient les points qui indiquent les températures de plus en plus basses du peut voir, d'ailleurs, ces oscillations thermiques offrir une marche lière, les élévations vespérales restant assez notables par rapport aux its du matin, mais le degré de la température de chaque soir dépas- urs le degré du jour suivant (fig. 16). Dans d'autres circonstances, les s longtemps assez marquées finissent par s'atténuer et la température ut en diminuant progressivement, se rapproche peu à peu de celle du utes ces formes s'observent dans la fièvre typhoïde, mais les écarts mpérature du soir et celle du matin, lorsqu'ils persistent longtemps, nt l'indice d'une fièvre de résorption secondaire, et on peut les obser- outes les maladies graves (péritonite, péricardite, rhumatisme articu- hémie, etc.). Ces défervescences à forme rémittente sont fréquem- i l'indice du collapsus.

4° La *période de terminaison* est très-différente suivant que la maladie se termine par la guérison ou que, au contraire, à la période stationnaire succède immédiatement la période préagonique. Dans les cas où la convalescence est normale, la température, après la période de défervescence, ne subit plus que les oscillations qui caractérisent la température normale, tout en se maintenant fréquemment à un degré inférieur. Parfois cependant il existe encore une assez grande irrégularité, les ascensions vespérales s'élevant parfois assez haut durant plusieurs jours sans que l'on puisse aisément reconnaître la cause de ces oscillations. Souvent aussi le moindre écart de régime, la plus légère fatigue intellectuelle ou physique, provoquent une ascension souvent considérable. Si ces ascensions sont éphémères elles n'ont aucune gravité. Toutes les fois qu'elles durent quelques jours (à moins que l'on n'ait affaire à un rhumatisme articulaire aigu) il faut craindre une rechute ou une complication.

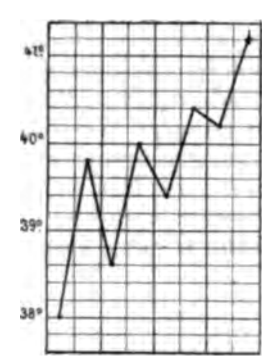


Fig. 17. — Période agonique; type à oscillations ascendantes (fièvre typhoïde).

Quand la maladie doit se terminer par la mort, quelle que soit d'ailleurs la période à laquelle celle-ci se constate, le stade préagonique peut être ascendant, descendant ou irrégulier. Dans le *type ascendant* la température, quelquefois interrompue par des rémissions matinales, ne cesse de monter jusqu'au moment de la mort. Sa courbe thermique rappelle dès lors assez bien celle de la période d'ascension d'une fièvre typhoïde, et la mort

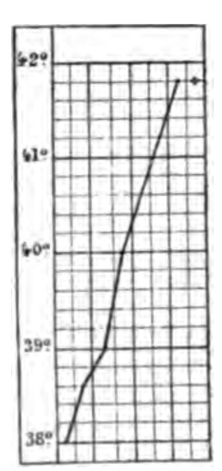


Fig. 18. — Période agonique; type ascendant rapide.

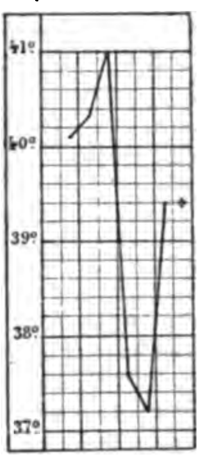


Fig. 19. — Période agonique; type ascendant brisé.

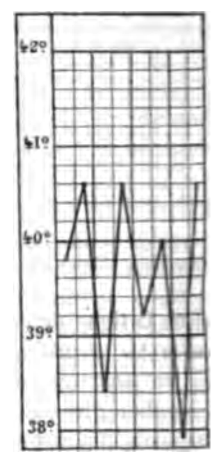


Fig. 20. — Période agonique; type irrégulier.

survient après deux ou six jours sans qu'il y ait eu ascension excessive ou brusque de la température (fig. 17). Plus fréquemment, après quelques perturbations qui donnent à la courbe un aspect irrégulier, survient une ascension brusque, modérée d'abord, bientôt excessivement rapide atteignant parfois les degrés les plus élevés de la température (fig. 18); quelquefois enfin, sous l'influence d'une complication grave (hémorrhagie intestinale, collapsus), la température très-élevée d'abord s'abaisse brusquement et, si la mort ne survient pas à ce moment,

relève ensuite non moins rapidement pour atteindre les degrés les plus éle-
s de l'ascension thermique (*type ascendant brisé* de Jaccoud) (fig. 19).

Le *type descendant* est beaucoup plus fréquent et beaucoup plus important
noter, puisqu'il pourrait faire penser à une amélioration de la maladie, si l'on
constatait en même temps une accélération très-marquée du pouls. Il peut
e caractérisé par une chute lente et graduelle de la température ou bien par
e défervescence brusque suivie d'une ascension agonique rapide (type ascen-
nt brisé) ou bien encore par une série d'oscillations descendantes terminée,
moment où l'on s'y attend le moins, par une ascension agonique assez élevée.
équemment d'ailleurs, ce sont les caractères du pouls et l'insuffisance respi-
oire qui peuvent seuls indiquer, alors que la température s'abaisse lente-
nt et progressivement, la gravité de la défervescence préagonique.

Le troisième type que M. Jaccoud désigne sous le nom de *type irrégulier*
caractérise par des variations thermiques tout à fait exceptionnelles. Des
rts de 3° et même 4° peuvent exister entre la température du matin et celle
soir et le malade succombe à un moment où l'ascension est exceptionnellement
vée (fig. 20). Ce type s'observe surtout dans la pyhoémie ou bien après des
turbations thérapeutiques graves (Wunderlich).

Au moment de la mort il peut survenir un abaissement thermique qui se
ntinue de plus en plus rapidement après la mort. D'autres fois, il se présente
ndant l'agonie une élévation rapide de la température montant jusqu'à un
gré extraordinaire, quelle qu'ait été l'ascension pendant la maladie fébrile.
tte ascension agonique peut d'ailleurs continuer quelque temps après la mort
oléra, maladies hyperpyrétiques), ce qui s'expliquerait d'après Wunderlich,
ppert, Thomas, etc., par l'influence des processus chimiques qui se produi-
ent dans les muscles sous l'influence du début de la putréfaction et surtout
r l'arrêt brusque des pertes de calorique dues à la respiration et aux sécré-
ns. Ces élévations thermiques considérables sont-elles le signe ou la cause de
mort et faut-il admettre avec Senator que celle-ci ne survient que « parce
e sous l'influence d'une cause quelconque la température s'élève à une hau-
r incompatible avec la vie » ? Ce sont des questions que nous discuterons
s loin ; bornons-nous ici à faire remarquer que la mort dans les maladies
riles survient plus fréquemment dans les cas où la température ne s'élève
nt à ces chiffres si élevés et que, d'autre part, les accidents et les lésions
tomiques dans les maladies fébriles ne sont pas toujours en rapport avec
tensité du mouvement fébrile.

Après la mort, la température s'abaisse lentement au début, plus rapidement
suite, de manière que l'on a pu considérer cet abaissement progressif de la
npérature comme l'un des signes les plus caractéristiques de la mort (Bouchut).
rfois, il existe immédiatement après la mort une légère élévation (choléra)
très-courte durée.

Nous venons de passer en revue les différentes modifications que peut pré-
nter la température du corps pendant toute la durée d'un accès fébrile. Pour
e plus complet nous avons pris comme type une fièvre continue. Il nous res-
ait à indiquer les variétés qu'impriment à cette marche de la température
rile les diverses fièvres qui présentent dans leur évolution une courbe ther-
que caractéristique. Mais cette étude sera faite avec plus de profit quand
us essayerons de classer les fièvres en tenant compte non-seulement des
ses qui les déterminent, mais encore des symptômes qu'elles présentent.

II. *Troubles de la circulation. Pouls.* Alors que les anciens, et en particulier Sylvius, Boerhaave, Sauvages, Stoll, etc., etc., considéraient la fréquence ou la force du pouls comme l'un des caractères essentiels et pathognomoniques de la fièvre, dans ces dernières années les recherches de thermométrie clinique ont trop souvent fait négliger l'étude des troubles de la circulation dans les maladies fébriles. C'est en vain que Marey et Lorain se sont efforcés de montrer que l'étude sphygmographique du pouls, son dicrotisme, ses irrégularités, sa force, son ampleur, pouvaient donner au diagnostic des indications souvent précieuses. La difficulté de ces recherches, les qualités variables du pouls, dans les diverses maladies et même chez différents sujets, ont déterminé la plupart des cliniciens à subordonner aux études thermométriques celles de sphygmographie clinique. On verra aux articles POULS et SPHYGMOGRAPHIE quelles sont les précautions à prendre pour arriver à quelques résultats positifs. Contentons-nous de rappeler ici que l'âge du sujet, sa taille, les exercices divers auxquels il peut être soumis, les émotions, l'état de diète ou de digestion, le décubitus, etc., peuvent souvent modifier la fréquence et les caractères du pouls. Tandis que la température normale du corps humain et même ses variations journalières ont pu être à peu près établies, nous ne savons que peu de chose au sujet du nombre des pulsations et des variations du pouls dans les conditions physiologiques. Donné, Prompt, Bærensprung, ont bien cherché à fixer les maxima et les minima du nombre des pulsations. Billard, Valleix, Rochoux, Dechambre, etc., ont étudié l'influence de l'âge, de la taille, de l'état de santé ou de maladie sur le nombre des battements du cœur et des artères, mais aucune loi n'a pu être définitivement formulée comme pour la température. Il en résulte que, négligeant trop fréquemment l'étude du pouls, la plupart des cliniciens se sont contentés de faire remarquer sa variabilité et d'en conclure qu'il peut y avoir fièvre sans accélération de la circulation, et inversement une très-grande fréquence du pouls sans fièvre, et que, par conséquent, « dans l'augmentation et la diminution de l'accès fébrile, température et pouls ne sont pas des termes absolument correspondants » (Hirtz). Ainsi exprimée d'une manière tout à fait générale, cette proposition peut être considérée comme vraie. Il est des maladies, la méningite, par exemple, qui s'accompagnent d'une élévation considérable de la température centrale avec irrégularité et ralentissement du pouls. Il en est d'autres où l'on voit un pouls excessivement fréquent se montrer en même temps qu'une température peu élevée. Mais si l'on tient compte des observations infiniment plus nombreuses faites dans les cas de fièvre typhoïde, de fièvre intermittente, de pneumonie, etc., on voit que, d'une manière générale, la moyenne du nombre des pulsations artérielles s'accroît et diminue en même temps que la température fébrile. C'est ce que plusieurs cliniciens, et parmi eux Liebermeister, se sont efforcés de démontrer. Le tableau suivant, cité par Liebermeister, prouve d'une manière évidente cette proposition :

Température		37°	37°,5	38°	38°,5	39°	39°,5	40°	40°,5	41°	41°,5	42°
Pouls.	minimum	45	44	52	52	64	64	72	76	66	88	114
	maximum	124	130	148	160	150	144	158	132	160	160	168
	moyenne	78,6	84,1	91,2	94,7	99,8	102,5	108,5	109,4	110	118,6	137,5

Dans ce tableau, les chiffres indiquant les pulsations minimum et maximum ont été trouvés sur des malades chez lesquels la température axillaire était celle

s dans la première ligne. Pour obtenir la moyenne des pulsations cor-
ant à ces températures, Wunderlich a fait un très-grand nombre d'ob-
s, en prenant le nombre des pulsations de malades dont la tempéra-
t très-voisine de 37°, puis comprise entre 37° et 37°,5, allant de 37°,5
tc. Ces moyennes ont été calculées, dit-il, de manière à ne laisser aucun
r leur exactitude. Nous n'insisterons pas sur les particularités que
ce tableau, ni sur les interprétations de l'auteur ; nous ne l'avons cité
r montrer qu'il serait inexact de ne pas admettre un rapport assez con-
re le nombre des pulsations et le chiffre de la température ; mais nous
ns pas à l'exactitude mathématique des lois de ce genre, et nous pen-
Liebermester a singulièrement exagéré les faits, en soutenant que le
des pulsations pouvait être approximativement déterminé par la for-
ivante :

$$P. = 80 + 8(T. - 37).$$

'il nous faut retenir, c'est que le nombre des battements du cœur et par
ent celui des pulsations artérielles dépendent en grande partie de l'in-
xercée par la chaleur sur le muscle cœur (expériences de Cl. Bernard,
cès, Schelske, Cyon, etc.) ; que ce nombre des pulsations est en rapport
ect avec la température fébrile (Tiedler a même constaté que le nombre
ations du fœtus était dans un rapport plus direct avec le degré de la
ture de la mère qu'avec le nombre de ses pulsations) ; enfin, que si l'on ne
uire encore de la fréquence du pouls des indications diagnostiques et
ques bien précises, il est cependant très-utile de toujours noter, pour
parti le jour où ces questions seront mieux connues, le nombre des
s d'un malade.

ême temps que sa fréquence, le pouls présente d'autres caractères. Pen-
période de frisson, il est petit, serré ; durant le stade de chaleur, il est

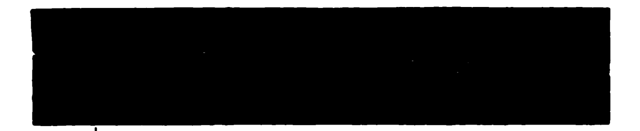


Fig. 21. — Pouls dans la fièvre typhoïde (Marey).

ur, résistant, quelquefois intermittent ; il devient plus mou, tout en con-
son ampleur, pendant la période de sueur. De plus, si au lieu de se bor-
notions fournies par l'exploration digitale on a recours au sphygmogra-

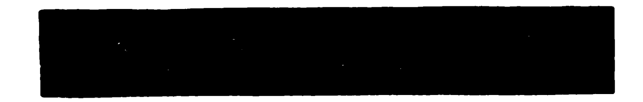


Fig. 22. — Pouls dans la pneumonie typhoïde (Marey).

constate que l'exagération du dicrotisme est l'un des caractères les
stants de la fièvre. Dans la fièvre typhoïde surtout (fig. 21), mais en
dans tous les accès fébriles d'une certaine durée (fig. 22), le dicrotisme
te au point de devenir perceptible au moindre toucher. Mais le dicro-
i-même ne peut servir à caractériser le mouvement fébrile, ni fournir des

indications diagnostiques ou pronostiques suffisamment précises. Nous renvoyons donc à l'article Pouls pour l'étude de toutes les conditions qui peuvent modifier les caractères du pouls. (Consultez aussi Cardiographe, Cœur, Circulation.)

La fréquence du pouls, considérée surtout pendant la période de chaleur, et l'augmentation de la force des battements du cœur, modifient la circulation; mais il serait inexact de croire que, pendant la fièvre, la circulation soit à la fois plus rapide et plus abondante dans toutes les parties du corps. En étudiant la température périphérique, comparée à la température centrale, nous avons déjà vu qu'il existait pendant la période de froid une diminution notable dans la rapidité de la circulation périphérique. Les stases ou les coagulations sanguines et les congestions hypostatiques montrent bien que la fréquence des pulsations, surtout lorsqu'il existe en même temps une dégénération des parois du cœur, n'est nullement l'indice d'une accélération générale de la circulation.

Cœur. Nous verrons plus loin quelles sont les altérations que, sous l'influence de l'intensité et de la durée du mouvement fébrile, subissent la plupart des muscles, et en particulier le cœur. Les altérations de cet organe ont été considérées comme assez constantes pour pouvoir être données comme l'un des symptômes caractéristiques d'un état fébrile continu. On a même été plus loin, puisque l'on a considéré la fièvre comme « un feu intérieur né dans le cœur et se propageant au reste du corps » (Galien), ou, plus récemment, comme une *angéiocardite* caractérisée par la rougeur de la membrane interne du cœur et des vaisseaux (Bouillaud). Nous avons déjà dit ce qu'il faut penser de cette opinion. Nous nous bornerons à constater qu'au point de vue séméiologique on trouve parfois à l'auscultation du cœur un souffle doux de la pointe qui disparaît en même temps que s'atténuent les divers symptômes fébriles. Ce souffle, qui ne peut être confondu avec le souffle de la base si fréquent dans toutes les maladies fébriles, paraît tenir à l'altération des muscles papillaires. Fréquemment nous l'avons observé dans le cours de la fièvre typhoïde. En même temps qu'apparaît ce souffle, on voit souvent le premier bruit du cœur diminuer très-notablement, de telle façon qu'à la base on ne perçoit plus que le deuxième bruit du cœur. Au début du mouvement fébrile, au contraire, les deux bruits sont retentissants, bien frappés, souvent même à timbre métallique. Ce retentissement exagéré des bruits du cœur dépend à la fois de l'énergie des contractions et du renforcement que détermine la distension gazeuse de l'estomac.

III. Les *troubles de la respiration* sont moins caractéristiques, mais tout aussi constants que ceux de la circulation. En général, dès que les premiers frissons apparaissent, la respiration s'accélère de telle sorte que le nombre des inspirations peut être de 30 et même de 50 par minute. La respiration est haletante, parfois très-irrégulière (méningite). Enfin, les produits de la respiration sont modifiés, et le fébricitant expire une quantité d'acide carbonique beaucoup plus considérable. Nous n'avons point à décrire ici les appareils dont se sont servis Leyden et Liebermeister pour démontrer cette proposition. Nous nous contenterons de citer, d'après ce dernier auteur (*Handbuch der Path. und Therapie des Fiebers*, 1875, p. 328), les résultats qu'il a obtenus. Dans un cas de fièvre intermittente, Liebermeister mesure la quantité d'acide carbonique exhalée par le malade durant les périodes d'apyrexie, de chaleur et de sueur. La première colonne du tableau ci-dessous représente les proportions d'acide carbonique mesurées de demi-heure en demi-heure, alors que la température oscillait de 37° (au début) à 36°,4 à la fin de l'expérience. — La deuxième colonne indique les

ions d'acide carbonique exhalées pendant la période de chaleur. Quaois minutes avant l'expérience, la température était à 38°,1. Au début périence, le frisson avait cessé et la température était à 39°,5. Quainutes plus tard, elle montait à 40°,5 pour retomber à 39°,9 neuf miprès la fin de l'expérience. — La troisième colonne donne les quantités carbonique durant le stade de sueur. La température était à 40° trois avant l'expérience ; elle était tombée à 38°,3 trente-huit minutes après nt, et durant toute la durée de l'expérience on avait constaté une sudaondante. — La quatrième colonne, enfin, se rapporte à un état apyrétique é par l'absorption de 1gr,50 de sulfate de quinine et durant depuis deux

	APYREXIE.	STADE DE CHALEUR.	STADE DE SUEUR.	GUÉRISON. APYREXIE.
i-heure	13,8 CO^2	20,7	19,6	16,1
—	15,0	19,2	17,8	16,9
—	14,6	19,0	18,8	15,1
—	14,7	18,7	17,3	15,8
: heures.	58gr,1 CO^2	77,6 CO^2	73,5	63,9

bleau nous montre bien la proportion d'acide carbonique exhalé augmenadant la période de chaleur sèche, se maintenant à un degré élevé penpériode de sueur, et ne redevenant à peu près normale qu'au moment uérison. Cependant il ne faut pas croire que la quantité d'acide carboxhalée croisse proportionnellement à l'élévation de la température. Les tions de Liebermeister démontrent au contraire qu'il n'en est rien. Penfrisson, avant l'élévation de la température, une quantité très-notable carbonique est éliminée en même temps que la température s'élève ment. Pendant que la température continue à s'élever lentement et lement, la proportion d'acide carbonique exhalée peut au contraire er au lieu d'augmenter, bien qu'elle reste encore assez considérable. eau suivant montre les proportions d'acide carbonique éliminées de eure en demi-heure pendant la période d'invasion de la fièvre, c'est-àrant le stade de frisson et le stade de chaleur.

igit d'un malade âgé de quarante et un ans, petit, pesant 54kil,5 et d'une fièvre intermittente quotidienne.

	TEMPÉRATURE DU CORPS A LA FIN DE CHAQUE PÉRIODE.	AUGMENTATION DE LA TEMPÉRATURE DURANT CHAQUE PÉRIODE.	ACIDE CARBONIQUE ÉLIMINÉ (par grammes).
1re demi-heure. . . .	36°,9	0°,1	13,85
2e —	37°,55	0°,65	19,07
3e —	39°,45	1°,9	34,49
4e —	39°,85	0°,4	19,50
5e —	39°,85	0°,0	17,99
6e —	39°,85	0°,0	17,15
s heures.	. . . .	3°,05	122,05

On voit donc que pendant la troisième demi-heure, alors que la température s'élève rapidement, il est éliminé en une demi-heure une quantité considérable d'acide carbonique. Plus tard la température monte encore, et cependant la quantité d'acide carbonique éliminé diminue ; enfin, dans les deux dernières demi-heures, la température restant constante et élevée à près de 40°, l'élimination de l'acide carbonique n'est plus aussi considérable.

Dans une deuxième série d'expériences faites sur le même malade, les résultats sont les mêmes.

	TEMPÉRATURE DU CORPS A LA FIN DE CHAQUE PÉRIODE.	AUGMENTATION DE LA TEMPÉRATURE DURANT CHAQUE PÉRIODE.	ACIDE CARBONIQUE ÉLIMINÉ (par grammes).
Dans la 1re demi-heure	37°,0	0°,05	13,00
Dans la 2e —	37°,1	0°,1	13,67
Dans la 3e —	37°,75	0°,65	19,48
Dans la 4e —	39°,4	1°,65	31,44
Dans la 5e —	39°,9	0°,5	18,32
Dans la 6e —	40°,2	0°,3	19,07
En trois heures.	. . . .	3°,25	114,98

On voit en effet que dans la quatrième demi-heure la proportion d'acide carbonique s'élève à 31gr,44. L'élévation absolue de la température n'est donc pas la cause déterminante de l'élimination de l'acide carbonique. Cette élimination est en rapport direct avec la rapidité de l'accroissement de la température. La production de l'acide carbonique éliminé est proportionnelle à l'intensité de la chaleur développée.

Nous pouvons conclure de ces expériences que l'acide carbonique produit s'élimine au moment de sa formation ; que cette quantité d'acide carbonique éliminée peut servir à mesurer l'activité des combustions organiques ; que celles-ci sont surtout intenses au début du mouvement fébrile, pendant la période de frisson, ou mieux encore au moment où la température centrale s'élève avec la plus grande rapidité. L'élévation de la température est donc en rapport direct avec l'intensité des combustions intra-organiques. Nous allons voir que l'étude des produits sécrétés par l'organisme fébricitant concourt à prouver ce fait.

Ces conclusions ont été, il est vrai, assez vivement combattues par Senator. Non-seulement cet auteur a nié que la proportion d'acide carbonique éliminé soit aussi considérable que l'avait prétendu Liebermeister, mais il a surtout cherché à prouver que l'augmentation de la proportion d'acide carbonique exhalé, dans les cas où elle existe, tient à une simple exagération de l'excrétion de ce gaz. Celle-ci, en effet, se trouve favorisée, 1° par l'augmentation de la différence de température entre le corps et le milieu ambiant ; 2° par l'élimination d'une partie de l'acide carbonique *fixe* du sang, élimination que provoque l'acidité exagérée du sang fébrile ; 3° par l'accélération de la circulation et l'augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux pulmonaires ; 4° par l'accélération de la ventilation pulmonaire. Pour mieux démontrer ces propositions, Senator a mesuré la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang d'un animal fébricitant, et il a soutenu, d'accord avec Zuntz, que le sang de la fémorale d'un chien qui, à l'état normal, contient 28 pour 100 en volume d'acide carbonique,

n'en renferme plus pendant la fièvre que 23 pour 100. Nous aurons à revenir sur ce sujet et à discuter les observations de Senator, quand nous nous occuperons de la pathogénie du processus fébrile. Bornons-nous pour l'instant à constater que presque tous les observateurs sont d'accord pour affirmer l'augmentation de l'exhalation de l'acide carbonique.

La proportion d'*eau* éliminée par la respiration est aussi notablement augmentée pendant toute la durée du processus fébrile aussi bien que par la voie rénale et la voie cutanée. On peut se rendre compte de ce fait en songeant que le nombre des mouvements respiratoires étant notablement augmenté, la quantité d'eau entraînée par l'air expiré doit être aussi plus considérable.

IV. ***Troubles de sécrétion.*** A côté des symptômes tirés de l'étude de la calorification, de la circulation et de la respiration, nous devons placer de suite les troubles de sécrétion et surtout ceux de la sécrétion urinaire. Ceux-ci, en effet, sont aussi à classer parmi les plus constants dans toute espèce de fièvre, et, bien que l'interprétation des faits observés soit ici des plus difficiles, leur analyse symptomatique n'en est pas moins aussi intéressante que nécessaire. L'élimination par la peau, les reins et l'appareil respiratoire, d'une proportion d'eau assez considérable (Senator), modifie la composition du sang et diminue la quantité de toutes les sécrétions digestives (Gubler). La langue se sèche, la salive se sécrète moins, la soif est vive, les matières alvines ne s'éliminent plus, à moins qu'il n'existe une lésion intestinale. La surface de l'estomac est rouge, sèche (Beaumont). Le suc gastrique ne se sécrète plus qu'en proportion insuffisante (Schiff). Cependant divers auteurs, et en particulier Schiff, Lussana, Pavy, Frerichs, sont arrivés à ce résultat singulier que le pouvoir digestif paraît conservé par les fébricitants, mais que le suc gastrique, recueilli sur des animaux atteints de fièvre et pourvus de fistules gastriques, a perdu toutes ses propriétés. Manasseïn (*Arch. de Virchow*, t. XV, 1873) croit pouvoir expliquer ces observations contradictoires par la méthode employée pour recueillir le suc gastrique chez des animaux déjà malades. En procédant rapidement chez les animaux, et en recueillant, avec les précautions qu'il indique, du suc gastrique pur, il a pu formuler cette conclusion que, chez les animaux atteints de fièvre, l'action du suc gastrique est très-faible, mais qu'elle devient plus intense quand on lui ajoute un acide. Il suppose donc que, dans la fièvre, la quantité d'acide excrété n'est pas en rapport avec celle de la pepsine, et il pense expliquer ainsi les résultats contradictoires de ceux qui l'ont précédé. Quoi qu'il en soit, on peut donc affirmer que l'activité des sécrétions digestives est diminuée pendant la fièvre. On explique ainsi non-seulement la soif, l'inappétence, la constipation, mais encore les nausées, les éructactions, les vomissements des malades atteints de fièvre.

Ce sont les modifications de la *sécrétion urinaire* qui ont surtout appelé l'attention des médecins et provoqué le plus de controverses. De tout temps on avait reconnu que les urines fébriles étaient d'une coloration plus foncée, que fréquemment elles étaient riches en sels minéraux qui pouvaient se précipiter par le refroidissement. Dans ces dernières années, en Allemagne, et à la clinique de Strasbourg surtout, on a cherché s'il n'était point possible de trouver, par l'analyse des urines, un certain nombre de caractères qui permissent de juger et de mesurer l'intensité du processus fébrile. Ce sont ces travaux, auxquels restent attachés les noms de Traube, Wachsmuth, Vogel, Huppert, Moos, etc., en Allemagne; ceux de Hirtz et Hepp à Strasbourg ; de Ch. Bouchard, Brouardel, etc.,

à Paris ; de Sydney-Ringer et L. Beale en Angleterre, qu'il nous faut analyser avec quelques détails.

Au début d'un accès fébrile, et pendant la période de frisson, l'urine est plus abondante que de coutume, en raison de la pression exagérée que subissent les capillaires rénaux. Elle est claire à cause même de la rapidité avec laquelle elle est émise. Pendant la période de chaleur, l'urine est moins abondante, fortement colorée, souvent chargée de sels qui se déposent au fond du vase. Ceux-ci, en effet, bien qu'ils puissent être, d'une façon absolue, en moins grande proportion que dans l'urine normale, se précipitent, à cause de la très-petite quantité d'eau qui sert à les dissoudre. Pendant la crise les urines deviennent plus abondantes, et, durant la convalescence, il y a souvent polyurie. A ce moment, la quantité des matières fixes, et surtout du chlorure de sodium, de l'urée et des matières salines, augmente notablement. Les urines sont parfois alors d'un brun sale, et déposent tout en restant assez abondantes. « En général, dit M. Hirtz (*Dictionnaire de médecine pratique*, t. XIV, p. 718), qui fournit à l'appui de cette assertion un tracé très-caractéristique, la courbe représentant la quantité d'urine, comparée à celle du thermomètre, forme une direction divergente ; les plus hauts degrés de température concordent avec les plus faibles quantités d'urine, et la densité est en raison inverse de la quantité. »

Il nous faut faire remarquer aussi que la composition des urines varie beaucoup suivant la nature de la maladie, le régime du malade, certaines conditions individuelles, etc. C'est ainsi que la proportion de l'eau est très-variable, et c'est pourquoi il importe, dans les analyses qui ont pour objet de fixer la quantité de l'urée, de l'acide urique ou des urates éliminés, de calculer leur proportion non par litre d'urine, mais dans les vingt-quatre heures.

M. Charvot, qui a étudié la composition des urines dans la crise et la convalescence des pyrexies (Th. de Paris, 1872), a même cru pouvoir affirmer que l'on n'avait admis l'augmentation de l'excrétion de l'urée pendant la fièvre que parce que l'on n'avait pas tenu compte de cette variabilité extrême de la proportion d'eau contenue dans les urines émises.

Les urines fébriles sont plus rouges, et cette coloration est due à la présence d'une plus forte proportion d'*urobiline* (Jaffe) qui pourrait s'élever à 16, 20 pour 1000, au lieu de 4, 8 pour 1000 (Neubauer et Vogel). Wachsmuth considère cette matière colorante de l'urine comme étant due à la destruction des globules du sang, et il s'appuie sur cette hypothèse pour établir que la chaleur fébrile est exclusivement due à la destruction de ces globules. Quelle que soit la valeur de cette interprétation, il semble démontré par les recherches de Hoppe-Seyler que l'on obtient un composé identique à l'urobiline en faisant réagir l'acide chlorhydrique et l'étain sur la matière colorante du sang et sur l'hématine. Qu'il soit vrai ou non que l'hydrobilirubine (Maly) se forme dans le tube intestinal, aux dépens de la bilirubine, et passe ensuite dans le sang pour être excrétée par les reins, il n'en est pas moins vrai que l'urine fébrile en renferme une assez forte proportion.

Les plus nombreuses recherches, destinées à caractériser, par l'analyse des urines, l'intensité ou la gravité du mouvement fébrile, ont eu pour but de doser la proportion d'urée que l'on peut y rencontrer.

Il semblerait, à première vue, que les recherches de ce genre doivent nécessairement et rapidement conduire aux conclusions les plus précises. Il n'en est rien cependant, et nous devons en expliquer les motifs. Si le dosage de l'urée

ait une opération facile, si les procédés que l'on peut employer pour arriver a but donnaient tous et toujours les mêmes résultats, on pourrait comparer s chiffres obtenus pendant l'état de santé, et alors qu'il existe un mouvement ébrile plus ou moins caractérisé, et déduire de cette comparaison des renseignements précis. Or, il suffit de consulter les chiffres qui nous sont fournis par les bservateurs les plus consciencieux, pour s'assurer que ces conditions ne sont s remplies. Le chiffre qui doit correspondre à la proportion normale d'urée, iminée dans les vingt-quatre heures par un homme sain et adulte, est de 10 rammes suivant Brattler; de 15 à 18 grammes d'après Becquerel et Rodier; e 18 à 22 grammes (Brouardel); de 20 à 28 grammes (Boymond); de 22 à 35 rammes (Neubauer); de 25 à 40 grammes (Vogel); de 27 à 35 grammes Beigel); de 28 grammes (Haughton, Lecanu); de 28 à 33 grammes (Hirtz et epp); de 30 grammes (Robin); de 34 à 36 grammes (Kaupp); de 38 grammes Kerner), etc. Ces différences si considérables, et qui démontrent combien il est ifficile d'attacher une réelle importance aux chiffres journellement fournis par s observations cliniques, sont dues à des causes multiples, parmi lesquelles ous examinerons seulement le procédé mis en usage pour doser l'urée, les onditions individuelles, et, en particulier, l'alimentation, enfin l'influence des iverses maladies.

Les procédés mis en usage pour doser l'urée donnent des résultats qui ne ont nullement comparables. On sait que ces procédés reposent principalement : • sur le dédoublement de l'urée en ammoniaque et en acide carbonique, en résence des acides, des bases et de l'eau à l'ébullition ; 2° sur sa transformation n azote, acide carbonique et eau en présence de l'acide nitreux, de l'hypochloite de soude ou d'une solution de brome dans la soude caustique. Dans le preaier cas, on peut doser l'acide carbonique ou l'ammoniaque; dans le second, on nesure le volume d'azote ou bien les deux gaz provenant du dédoublement roy. Hoppe-Seyler, *Traité d'anal. chimiq.*, p. 561).

Or, sans même parler des causes d'erreur dépendant de la négligence de l'obervateur, de l'oubli des précautions qui consistent à faire les corrections baroétriques nécessaires pour mesurer un volume gazeux avec quelque précision, l faut faire remarquer que plusieurs des procédés mis en usage, et principalenent le procédé qui consiste à se servir d'hypobromite de soude pour décomoser l'urée, donnent naissance à certains produits gazeux qui proviennent de la écomposition de l'albumine, de l'acide urique, de certaines matières extractis azotées, etc. La décomposition des matières azotées, autres que l'urée, peut ugmenter de 1/20 (Mehu) la proportion du gaz que l'on extrait de l'urine. La lécomposition des matières organiques conduit à une erreur de 1/4 environ Ritter).

Mais il y a plus, M. Ritter de Nancy (cité par H. Bernheim, *Leçons de clinine médicale*, Paris, 1877, p. 385) est arrivé à cette conclusion, que le procédé le Liebig, qui a généralement servi à fournir les résultats consignés dans la plupart des ouvrages, donne pour les urines fébriles une proportion d'urée beaucoup plus grande que les procédés d'Yvon et de Millon. Analysées par les trois procédés, les urines normales donnent des résultats concordants, mais il n'en est plus de même pour les urines pathologiques; le procédé Liebig peut donner avec celles-ci une proportion d'urée double de celle que donnent les procédés d'Yvon et de Millon, et cela parce que d'autres principes extractifs azotés sont précipités par l'azotate mercurique et dosés comme urée. Il serait donc, avant

tout, très-important de pouvoir fixer d'une manière précise quel est, suivant le procédé employé, la quantité normale d'urée qui existe dans les urines et quelle est la proportion d'urée que l'on peut constater dans les maladies fébriles. Dans les conditions actuelles il est bien difficile de rien affirmer.

Les conditions individuelles donnent lieu à des erreurs d'un autre ordre. Le poids du sujet, son âge, son tempérament, l'état atmosphérique au moment de l'expérience, modifient les proportions d'urée. 1 kilogramme d'adulte correspond, en vingt-quatre heures, à 0gr,420 d'urée, et 1 kilogramme d'enfant à 0gr,810 (Béclard). Les chiffres suivants représenteraient, d'après Lecanu, ces proportions diverses d'urée :

Homme adulte	28gr,052
Femme adulte	19 116
Vieillard de 84 à 86 ans	8 110
Enfants de 8 ans environ	13 471
Enfants de 4 ans	4 505

Au repos un homme excrète, en vingt-quatre heures, 35 grammes d'urée ; en travaillant, il en émet 47 grammes, et après un travail exagéré, 59. Dans les pays chauds la proportion d'urée émise peut tomber à 10 ou 12 grammes.

L'influence de l'alimentation est encore plus marquée. Lehmann s'est soumis pendant huit jours de suite au régime de la viande, et pendant quatre jours au régime exclusif des œufs : il a recueilli ses urines dans les dernières vingt-quatre heures, et y a constaté 53gr,19 d'urée. Pendant huit autres jours il a fait usage d'une nourriture végétale, et pendant les quatre derniers jours il n'a mangé que du sucre et du sucre de lait ; les urines des dernières vingt-quatre heures ne contenaient que 15gr,41 d'urée. Harley est arrivé aux chiffres suivants :

RÉGIME.	URÉE EXCRÉTÉE.
Animal	92 grammes.
Mixte	37 —
Végétal	28 —
Non azoté	16 —

Enfin, on a cité des chiffres de 100 grammes dans des cas de régime très-azoté.

Si donc, chez un individu mis à la diète, on constate dans l'urine une proportion d'urée peu considérable ; si, chez un fébricitant qui reste alimenté, la proportion d'urée augmente, ces résultats devront être attribués au régime, mais d'autre part, lorsque chez un fébricitant, maintenu à la diète pendant plusieurs jours, on constate une augmentation graduelle et progressive de la quantité d'urée éliminée, lorsque surtout cette proportion d'urée paraît s'accroître en même temps que la température fébrile s'élève et se maintient élevée, on peut, comme l'a soutenu M. Hirtz, supposer que l'accroissement de la proportion d'urée éliminée se lie intimement à l'élévation de la chaleur fébrile. Nous verrons cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi.

L'influence de certaines maladies sur la rapidité et l'intensité de l'élimination de l'urée par les urines est non moins importante à considérer. L'urée peut être éliminée par la sueur (Fabre et Funke), et par conséquent toutes les maladies qui s'accompagnent d'une sécrétion exagérée de sueur peuvent modifier la proportion d'urée que contiennent les urines. Enfin, un travail récent, dû à M. Brouardel, semble prouver que les maladies du foie exercent une sérieuse et réelle influence sur la quantité d'urée éliminée.

M. Brouardel affirme, en effet, que l'urée se forme dans le foie, et que sa proportion dépend des conditions de la circulation intra-hépatique. Or, dans les fièvres de courte durée, comme la fièvre intermittente, il y a toujours congestion du foie et suractivité de la circulation intra-hépatique. Ces troubles circulatoires peuvent même, dans certaines fièvres, précéder l'élévation de la température; et c'est ainsi que Naunyn a pu voir l'excrétion de l'urée survenir avant que l'on ait constaté une ascension thermique. Ils se produisent alors même que l'élévation de la température est artificielle et passagère, et dans ce cas aussi la proportion d'urée augmente. La quantité d'urée diminue, au contraire, toutes les fois que les cellules hépatiques, profondément altérées, ne fonctionnent plus ou sont détruites : ainsi dans tous les cas d'ictère grave, ainsi dans la période d'état d'une fièvre typhique.

Bien que les conclusions de M. Brouardel ne puissent point encore être considérées comme définitives en raison même de l'extrême difficulté que présentent de semblables recherches, nous pouvons cependant admettre (les observations qu'il donne sur ce point spécial sont aussi nombreuses que concluantes) que l'influence exercée par les maladies du foie et par celles qui s'accompagnent d'une lésion du foie, sur la proportion d'urée que renferment les urines, est très-manifeste.

En présence d'un aussi grand nombre de causes d'erreur qu'il est presque toujours impossible d'éviter, ne faut-il pas n'accepter qu'avec une certaine réserve les chiffres fournis par ceux qui ont essayé de mesurer, par le chiffre de l'urée éliminée en vingt-quatre heures, l'intensité du mouvement fébrile? D'ailleurs, en admettant même que ces chiffres soient toujours exacts, il est difficile de formuler des conclusions bien précises quand on vient à analyser sans parti pris les tableaux que l'on trouve dans la plupart des livres classiques.

On peut cependant reconnaître que dans les fièvres intermittentes, pendant les différents stades de l'accès et immédiatement après, le chiffre de l'urée peut s'élever notablement, et que souvent dans la pneumonie c'est au deuxième ou au troisième jour, au moment où la température est arrivée à son maximum, que l'urine renferme la plus forte proportion d'urée.

Huppert cite à l'appui de cette assertion divers tableaux dus à Traube et Jochmann, Moos, etc., qui montrent que, dans un cas de fièvre intermittente, la proportion d'urée peut être de 45,69 pendant le stade de fièvre alors qu'elle n'est plus que de 26,01 pendant l'apyrexie. Wachsmuth, dans la pneumonie; Brattler, dans le rhumatisme articulaire, arrivent à des résultats analogues. Cependant un plus grand nombre encore d'observations du même genre montrent qu'il n'en est pas toujours ainsi. Le travail de Brattler en contient lui-même plusieurs où l'on voit qu'aucun rapport exact ne peut être établi entre la proportion d'urée et la température fébrile. Scheube affirme même que, dans le cours d'une pneumonie, le maximum de la quantité d'urée émise s'observe non au moment de la température la plus élevée, mais un jour après la chute de la fièvre.

Si nous examinons les chiffres donnés dans les cas de fièvre continue, les divergences sont encore plus marquées. Moos avait soutenu que la quantité d'urée éliminée pendant les deux premiers septenaires de la fièvre typhoïde est beaucoup plus considérable qu'au moment où l'on vient à nourrir les malades. M. Hirtz affirme aussi que, pendant toute la durée de la fièvre, l'urée et ses produits similaires augmentent proportionnellement à l'intensité de la chaleur fébrile. Cependant M. Hirtz lui-même, dans le tableau qu'il fournit à l'appui de ces consi-

dérations, ne donne, pour représenter la proportion d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures, qu'un chiffre inférieur ou tout au plus égal à celui qui, d'après ses analyses et celles de Hepp, représente la quantité normale d'urée éliminée.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

(Service de M. Hirtz. — Analyse faite par M. Hepp.)

DATES DE LA MALADIE.	TEMPÉRATURE. Matin.	TEMPÉRATURE. Soir.	QUANTITÉ D'URINE.	DENSITÉ.	SOMME DES MATIÈRES ORGANIQUES.	URÉE.	MATIÈRES EXTRACTIVES.	ACIDE URIQUE.	CHLORURE SODIQUE.
4	»	41°,0	»	»	»	»	»	»	»
5	40°,4	40°,4	»	»	»	»	»	»	»
6	39°,1	39°,2	»	»	»	»	»	»	»
7	37°,7	37°,9	900	1027,0	40,59	21,87	18,36	0,36	3,36
8	38°,5	39°,6	1600	1022,0	78,08	30,89	46,70	0,48	3,36
9	39°,0	39°,6	1100	1022,5	56,43	22,36	33,79	0,275	2,86
10	38°,5	38°,7	1300	1020,0	65,65	23,77	41,54	0,32	3,64
11	38°,0	38°,8	1600	1018,0	65,28	27,64	37,24	0,336	6,88
12	38°,0	39°,0	1600	1017,0	56,16	26,00	29,93	0,224	4,96
13	37°,1	38°,9	2400	1011,0	51,12	23,04	27,86	0,216	5,04
14	38°,0	39°,4	»	»	»	»	»	»	»
15	36°,6	38°,5	2500	1012,0	49,00	29,10	19,72	0,175	5,02
16	36°,0	39°,0	»	»	»	»	»	»	»
17	36°,0	38°,3	2950	1010,0	45,43	32,85	12,44	0,138	12,00
18	36°,0	36°,8	»	»	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — Le cinquième jour, deux potions de digitale de 1 gramme chacune ; le sixième jour, troisième potion de digitale de 1 gramme ; le huitième jour, nouvelle potion de 0gr,80.

Il est vrai, nous nous hâtons de l'ajouter, que M. Hirtz fait remarquer qu'il faut toujours en même temps faire attention à la médication employée, qui peut avoir pour effet de refréner la combustion fébrile. Mais il n'en faut pas moins tenir grand compte de la fréquence de résultats semblables. Il y a plus, M. Hip. Hirtz (Th. de Strasb., 1870, p. 40) insiste sur l'abondance des matières dites extractives, qui d'ordinaire ne s'observent dans l'urine qu'à la dose de 10 à 15 grammes dans les vingt-quatre heures et qui, au moment même où l'urée atteint à peine le chiffre normal, dépassent très-notablement cette proportion. « Cette observation, dit M. Hip. Hirtz, rappelle plutôt la dénutrition du diabète que celle de la fièvre, » et les expériences de Hepp semblent démontrer qu'il en est assez fréquemment ainsi. Enfin, en comparant entre eux la plupart des tableaux cités par MM. Hirtz, Desnos, etc., et fournis par les partisans de la doctrine qui consiste à soutenir qu'il existe un rapport constant entre l'élévation de la température et la proportion d'urée éliminée, on voit qu'il est bien difficile encore de conclure comme ils l'ont fait. Sans aller jusqu'à soutenir, avec Anstie, que dans tous les états fébriles ce désaccord puisse s'observer, on ne saurait donc admettre qu'avec les plus grandes réserves les expériences de Schleich qui, opérant sur lui-même, constatait qu'après une élévation artificielle de la température, provoquée par des bains chauds, l'élimination de l'urée augmentait et durait de deux ou trois jours après l'expérience. Ces faits, s'ils sont parfaitement exacts, prouveraient seulement qu'il faut un certain temps pour que la décomposition des matières organiques puisse se produire et qu'elle n'arrive que successivement aux produits d'oxydation finale, c'est-à-dire à l'urée. Une autre observa-

, également due à M. Hirtz, prouve qu'il faut toujours comparer la proportion ée éliminée à celle des chlorures. Leur élimination est, en effet, en rapport rse de l'alimentation. Lors donc qu'une proportion d'urée considérable sera statée dans l'urine en même temps que la proportion des chlorures restera lessous de la normale, on pourra admettre qu'il y a dénutrition rapide et onde. Mais il est surtout important de tenir un grand compte de la propor- *totale* des matières organiques éliminées. « L'urée, en effet, dit M. Hirtz, eprésente pas tous les produits d'oxydation azotée éliminés par l'urine. Il en ui n'ont pas encore atteint la combustion ultime qui fait l'urée et qui, par même, sont quelquefois d'autant plus abondants que celle-ci est plus faible. présence complète la somme des éléments combinés. Les tableaux d'ana- dressés en Allemagne n'en tiennent aucun compte, et chez nous on n'en a que nous sachions, appliqué l'étude à l'urine fébrile; ces produits sont re- entés dans nos analyses sous le nom collectif de *matières extractives :* c'est ucine, la tyrosine, l'hypoxanthine, la créatine, déchets du foie, de muscles itres tissus. » Il importe donc, et telle doit être notre conclusion, de doser l'urine, non-seulement l'urée, mais toutes les matières azotées. La propor- totale de celle-ci varie dans les conditions normales de 38,50 à 46,70; sou- ., pendant la période fébrile, elle dépasse ce chiffre. Bien plus, elle diminue ant la convalescence, alors cependant que la proportion de l'urée augmente. pourrait donc supposer jusqu'à un certain point que, pendant l'acmé fébrile, s que l'on ne trouve pas toujours dans l'urine une proportion notable d'urée, matières azotées sont éliminées avant d'avoir pu subir une transformation plète, tandis que, au contraire, dans la période de convalescence, alors que remière alimentation détermine une combustion plus complète et plus ra- e des principes assimilés, les matières extractives diminuent et la proportion rée augmente. Cette hypothèse expliquerait à la fois les expériences de Schleich les résultats obtenus par Charvot dans la plupart de ses analyses.

Elle expliquerait aussi les expériences de Senator qui montre que, dans cer- es conditions, la *production* de l'urée peut augmenter à tel point que chez chien fébricitant, la quantité d'urée excrétée atteint 15 grammes dans les gt-quatre heures, alors que dans les conditions normales il n'en élimine ja is plus de 7gr,08. Mais tout en admettant que la somme des matières azotées ninées dans les vingt-quatre heures soit toujours plus considérable chez le ricitant que dans les périodes d'apyrexie, il nous paraît démontré que, pour voir tirer de l'analyse des urines une conclusion exacte et précise, au point vue de la pathogénie du processus fébrile, il serait nécessaire :

1° De bien connaître quel est le chiffre normal de l'urée éliminée dans les gt-quatre heures par un homme sain, d'un âge déterminé, dont le poids serait nu, qui serait maintenu à la diète ou recevrait une alimentation bien con- e, qui ne serait exposé ni par les sécrétions intestinales, ni par les sécrétions anées à des déperditions trop considérables d'urée, etc., etc.;

2° De doser, en même temps que l'urée, l'acide urique, les matières extrac- es et les chlorures;

3° De se servir toujours pour le dosage de l'urée du même procédé d'analyse imique.

En procédant ainsi, on arriverait sans doute à reconnaître que, pendant le roxysme fébrile, la proportion de l'urée et des matières extractives augmente aucoup, relativement à l'apyrexie, et que les hautes températures coïncident

généralement avec le maximum de l'élimination de ces matières azotées ; mais il resterait toujours à expliquer pourquoi, dans le rhumatisme apyrétique, la goutte, la polyurie et surtout la glycosurie, le même fait peut être observé.

Outre l'urée, les matières extractives et différents sels, l'urine fébrile contient une proportion assez notable d'acide carbonique (16 à 17 volumes au lieu de 13). Ewald a même cru pouvoir affirmer que la courbe indiquant la proportion de l'urée et celle qui représente la proportion de l'acide carbonique restent à peu près parallèles. Ce fait d'ailleurs ne prouve nullement que dans la fièvre la combustion des matières hydrocarbonées éprouve la même exagération que celle des matières albuminoïdes, car celles-ci, donnant naissance à la fois à de l'urée et à de l'acide carbonique, pourraient à elles seules fournir le surcroît de ces deux produits de combustion.

Les sels que contient l'urine, et principalement les urates, augmentent également. D'après les recherches de Becquerel, au lieu de 0,598 dans les vingt-quatre heures, on en constaterait, dans l'urine fébrile, de 1 gramme à 1gr,70. L'urine, en se refroidissant, laisse donc précipiter ces sels qui, entraînant la matière colorante, donnent naissance à ce précipité rouge-brique qui s'observe si souvent dans les urines fébriles. Les chlorures, dont l'abondance est en raison directe de l'alimentation, diminuent et peuvent tomber à 1 gramme en vingt-quatre heures au lieu de 10 grammes. Enfin, nous avons déjà vu que la proportion d'eau est très-variable.

On a peu étudié l'influence exercée par la fièvre sur les autres sécrétions. En général, dit-on, les sécrétions se tarissent quand il existe un mouvement fébrile tant soit peu considérable. Ainsi exprimée, cette opinion ne paraît point exacte. Weyrich et Senator ont prouvé, au contraire, que la peau perd une quantité d'eau assez considérable qui s'évapore presque immédiatement. En général cependant et jusqu'à la période de la défervescence critique, la peau reste sèche. Les sueurs abondantes sont liées à l'existence de certaines maladies fébriles bien caractérisées (rhumatisme, etc.), ou bien elles indiquent une perturbation assez grave dans les fonctions du système nerveux, ou enfin elles surviennent sous l'influence d'une médication antipyrétique. L'élimination de l'acide carbonique par la peau paraît en rapport direct avec celle qui se fait par le poumon.

Toutes les autres sécrétions, même la sécrétion biliaire, semblent diminuées.

V. *Système nerveux.* Les symptômes nerveux observés au début ou dans le cours de la fièvre sont aussi constants que variés. On a cherché à les rattacher à l'action exercée sur le système nerveux central par un sang surchauffé. Bien que cette hypothèse ne rende pas compte de tous les faits que l'on constate, on peut reconnaître cependant que les symptômes nerveux sont le plus fréquemment d'autant plus intenses que la température atteint un chiffre plus élevé et que les médications antipyrétiques sont très-efficaces pour les combattre.

Parmi ces symptômes nerveux, nous citerons en première ligne le frisson, qui signale si souvent le début d'un accès fébrile. Le *frisson*, en effet (*voy.* ce mot), ne consiste, lorsqu'il est très-faible, que dans une sensation qui semble débuter par la région rachidienne et s'irradier de là vers les extrémités. Cette sensation de froid s'accompagne de pâleur de la peau, quelquefois d'un léger degré d'horripilation. Bientôt la sensation de froid augmente, les muscles lisses de la peau se contractent et quelques tremblements se manifestent en même temps que se produit une stase veineuse, d'où pâleur et cyanose de la peau et

froidissement périphérique. Si le frisson est plus violent, tous les téguments irtout vers les extrémités sont pâles, diminués de volume; la circulation semble rrêtée dans les vaisseaux périphériques. En même temps surviennent de brusues secousses dans les diverses parties de l'appareil musculaire. Les claqueients de dents, les tremblements des bras et surtout des genoux qui s'entreioquent; parfois des secousses musculaires assez vives pour faire trembler le lit ı malade accusent l'excitation du système nerveux cérébro-spinal. Ces accès de isson se reproduisent à plusieurs reprises. Une émotion un peu vive, l'action ı froid, le contact d'un corps étranger peuvent le provoquer. Le frisson peut ailleurs s'observer en dehors de tout mouvement fébrile; mais, au début ou ins le cours d'un accès de fièvre, ce symptôme est très-fréquent et d'une signiation qu'il importe de préciser.

Le frisson est surtout intense dans la période d'invasion des maladies fébriles ii se caractérisent par une élévation rapide de la température au début de iccès (fièvre intermittente, fièvres inflammatoires); il n'existe qu'une sensation ibjective de froid ou des frissonnements légers au début des fièvres à ascenon lente ou à oscillations plus ou moins brusques (fièvre typhoïde, rhumaisme, etc.). Quand un violent frisson s'observe dans la période d'état ou dans la invalescence d'une maladie fébrile, surtout lorsque le frisson coïncide avec ne élévation brusque de la température, ce symptôme indique une aggravation e la maladie ou une affection intercurrente, le plus souvent une intoxication ue à la résorption de produits septiques (fièvres infectieuses, pyohémie, etc.). s conditions qui déterminent un frisson plus ou moins intense dès le début une maladie fébrile sont celles qui produisent une très-rapide élévation de la ialeur centrale : ainsi l'existence d'un foyer inflammatoire, de même l'exagétion de tous les phénomènes de combustion intra-organique. Le refroidisseient brusque de la périphérie (affusion froide, diminution brusque de la tempéiture ambiante, ischémie périphérique, etc.) donne lieu au même phénomène. iis de même que certains poisons (curare, nicotine, strychnine), de même que rtaines émotions ou que des actes physiologiques (miction, cathétérisme, etc.) uvent donner naissance au frisson, avec ou sans élévation de température, de ême, dans les maladies fébriles, le frisson peut faire défaut. Il ne serait donc us exact de dire avec Van Swieten : *Tria illa phœnomena horripilatio, puls velox, et calor in omni febre semper adsunt*, ou avec Boerhaave : *Friris ille sensus observatur semper adesse in omni febre quæ a causis internis itur*. Ce qu'il faut affirmer, c'est que le frisson est un phénomène réflexe ı, lorsqu'il coïncide avec une augmentation de la température centrale, à un hauffement brusque des centres nerveux qui provoque des convulsions spasodiques des muscles périphériques. Il nous faudra donc rechercher quand ius nous occuperons de la physiologie pathologique des symptômes fébriles oy. aussi art. FRISSON), les conséquences que déterminent les phénomènes qui ractérisent ce symptôme.

Les autres symptômes nerveux de la fièvre sont très-nombreux et d'une gnification diagnostique et pronostique variable. Dans un premier degré, on constate qu'une faiblesse plus ou moins prononcée avec douleurs musculaires, peresthésie cutanée, photophobie, céphalée, inaptitude au travail, agitation, somnie, rêvasseries nocturnes, vertiges dans la station debout, quelques bourinnements d'oreilles. Ces derniers symptômes vont en augmentant rapidement intensité quand le mouvement fébrile persiste, ou bien lorsque, dès le début,

la fièvre s'accompagne d'une élévation considérable de la température. Ils sont bientôt suivis d'insomnie plus marquée avec délire et obnubilation intellectuelle. Le fébricitant reste alors dans un état de torpeur intellectuelle qui l'empêche de répondre nettement aux questions qu'on lui adresse. La céphalée augmente, ainsi que les vertiges et les bourdonnements d'oreilles, quand le malade s'assied sur son séant. La station debout est presque impossible.

Dans un deuxième degré, les phénomènes cérébraux s'accentuent et se caractérisent par des symptômes d'excitation ou de dépression. Les premiers comprennent d'abord le délire. Celui-ci est calme ou agité, allant parfois jusqu'à présenter quelques-uns des caractères de la manie aiguë, ne s'accompagnant le plus souvent que d'une grande loquacité avec illusions et hallucinations, quelquefois des cris, de l'agitation; dans quelques cas, cette agitation se traduit par les tentatives que le malade, qui ne peut se résigner à rester dans son lit, fait pour s'en échapper, parfois au risque de se tuer. En même temps on observe des soubresauts de tendons, parfois des convulsions. La langue est tremblante, la parole lente ou difficile. Dans les formes adynamiques, il y a prostration, apathie, réponses incohérentes, délire calme; carphologie; état subcomateux. Tous ces symptômes seront d'ailleurs décrits en détail lorsqu'il s'agira d'énumérer les symptômes des fièvres continues [*voy.* Typhoïde (fièvre)].

Dans un troisième degré, l'état comateux s'accentue de plus en plus et s'accompagne de phénomènes paralytiques (incontinence d'urine et des matières fécales, anesthésie et analgésie, etc.).

Tous ces symptômes nerveux, ou du moins la plupart d'entre eux, peuvent être constatés, alors même que le pronostic reste favorable, chez les individus très-impressionnables et principalement chez les enfants et les femmes. Toutefois ils paraissent d'autant plus intenses que la température fébrile est plus élevée (Liebermeister, Hirtz) et surtout d'une durée plus longue. Nous verrons plus loin comment on peut interpréter tous ces symptômes et comment on s'est efforcé de les rattacher aux désordres que provoque l'élévation de la température.

A côté des symptômes nerveux qui paraissent dépendre du système cérébro-spinal ou grand sympathique, nous devons citer ceux qui sont dus à une paralysie vaso-motrice ou à une altération vasculaire que nous aurons à décrire quand nous nous occuperons des lésions anatomiques déterminées par le mouvement fébrile. Parmi ces symptômes, nous citerons surtout les pétéchies, les ecchymoses, les hémorrhagies multiples, qu'elles soient dues à une simple congestion (épistaxis, hémoptysies) ou à des lésions bien déterminées du système vasculaire.

VI. Les symptômes que nous venons d'énumérer, nous montrent que, dans le cours de tout mouvement fébrile, il doit se produire une exagération des combustions intra-organiques. On peut en conclure que le résultat final du processus fébrile doit être la consomption caractérisée par l'amaigrissement et la perte de poids de l'organisme. Et, en effet, les recherches directes de Liebermeister, Leyden, Wachsmulth, etc., ont démontré que la perte de poids dans le cours d'une fièvre continue est beaucoup plus considérable que celle que détermine la diète la plus absolue. Tandis que Voit et Pettenkofer trouvent qu'un homme mis à la diète ne perd que 12,7 p. 1000 du poids de son corps dans les vingt-quatre heures, Wachsmuth a vu cette perte de poids s'élever, dans la pneumonie,

jusqu'à 16,2 p. 1000. Dans un cas de fièvre typhoïde, il est arrivé à constater, de jour en jour, les pertes de poids suivants :

Le premier jour, le poids du corps étant de 52 kilogrammes chez un homme atteint de fièvre typhoïde au début du deuxième septenaire, il trouva pour les jours suivants : 50,4; 50,7; 49,6; 48,9; 48,5; 48,2; 47,4; 46,8; 46,7; 45,8; 45,1; 44,9; 44,3; 43,9; 43,7; 43,1; 43,1; 43,0; 43,4; 43,6.

Ce qui, divisé en période de cinq jours, et en tenant compte de la température, conduit au tableau suivant :

	TEMPÉRATURE MOYENNE.	PERTE DE POIDS	
		EN 5 JOURS.	PAR JOUR.
		Kil.	Kil.
1re période	40,6 à 40,0	3,5	0,7
2e —	40,0 à 39,3	2,7	0,5
3e —	39,0 à 38,6	2,1	0,4
4e —	37,9 à 38,5	0,1	0,0

La perte de poids que l'on constate dans toutes les maladies fébriles paraît dépendre beaucoup plus de l'intensité de la fièvre que des lésions organiques qui peuvent lui donner naissance. C'est là ce que démontrent surtout les observations faites par Massini ou Hutchinson chez les phthisiques.

Sur 142 phthisiques fébricitants, Massini a constaté que, durant le séjour à l'hôpital, la perte de poids a été en moyenne de 9 livres pour 81 d'entre eux; tandis que 11 ont conservé leur poids à peu près normal, et que 50 qui n'avaient eu qu'une fièvre modérée n'ont perdu que 6 livres environ chacun. Sur 66 phthisiques apyrétiques, il a vu que 53 d'entre eux avaient perdu 6,3 livres; 9 n'avaient pas perdu de leur poids et 4 avaient eu des déperditions dues à une diarrhée profuse.

Schneider, en observant des malades atteints de fièvre traumatique, a vu aussi une perte de poids assez considérable due à l'élévation de la température fébrile et à l'exagération des combustions ainsi déterminées.

Niemeyer, en soumettant un fébricitant et un homme sain à la même alimentation, a vu en deux jours le premier perdre 2000 grammes et le second 583 grammes seulement. Enfin M. Sautarel, dans une thèse inspirée par Lorain, a constaté aussi que les pertes de poids sont liées à l'élévation de la température fébrile et croissent ou diminuent avec elle.

Liebermeister cependant fait observer qu'il existe toujours une tendance de l'économie à réparer les déperditions qui ont pu se produire et par conséquent à ramener à un chiffre que l'on doit considérer comme normal le poids du corps. Or cette tendance à l'augmentation du poids s'observe longtemps encore après la convalescence des maladies graves. D'après Liebermeister, durant plusieurs semaines après la convalescence, le poids du corps peut augmenter de 1 livre par jour. Il en résulte que, sans qu'il se manifeste une élévation de température, l'assimilation des matières alimentaires et l'augmentation de poids qui en résulte varient beaucoup suivant l'état de la nutrition générale d'un individu que l'on observe. Par conséquent, il faut, pour pouvoir mesurer avec quelque précision le degré de consomption que détermine le processus fébrile, comparer entre eux les fébricitants et les apyrétiques, non-seulement au point de

vue de leur alimentation et des conditions extérieures au milieu desquelles ils vivent, mais aussi au point de vue des déperditions organiques qu'ils ont pu subir. Toutefois ces réserves ne contredisent nullement ce fait que le processus fébrile est par lui-même un processus de consomption.

Anatomie pathologique. Les symptômes que nous venons d'énumérer ne peuvent se produire sans qu'il en résulte une altération plus ou moins marquée des organes ou des tissus. Mais il est souvent difficile de décider si les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont le résultat ou si elles ont été la cause de l'élévation de la température ; c'est pourquoi l'étude anatomo-pathologique des altérations dues à la fièvre est encore peu avancée. Cependant les vivisections pratiquées sur des animaux soumis à l'influence de températures très-élevées ont pu faire connaître un certain nombre de résultats positifs qui, joints à ceux qu'ont donnés certaines observations faites sur l'homme, permettent de comprendre assez nettement quelles sont, parmi les altérations qui sont dues à la fièvre, celles qui sont exclusivement causées par l'élévation de la température. Nous les étudierons successivement dans le sang, les parenchymes, les muscles, le système nerveux.

I. *Sang.* Les altérations du sang dans les maladies fébriles ont, de tout temps, préoccupé les médecins, et il y a longtemps déjà que les physiologistes se sont efforcés de les étudier. C'est ainsi que l'on a trouvé des modifications dans la constitution physique, chimique et microscopique du sang.

1° *Modifications physiques du sang.* Magendie et Claude Bernard avaient reconnu que le sang est plus fluide et se coagule plus difficilement chez les animaux soumis à une température très-élevée. Obernier, dans une série d'expériences, confirme ce fait, que Weickart avait nié, et compare l'altération du sang observée dans ces circonstances à celle que l'on rencontre chez les individus foudroyés ou morts à la suite d'urémie. De plus, le sang est noir à l'autopsie ; mais, ainsi que l'a fait remarquer Cl. Bernard, la coloration noire tient ici moins à l'accumulation de l'acide carbonique qu'à une consommation plus rapide de l'oxygène par le globule sanguin. L'exaltation des propriétés du globule rouge subsiste aussi longtemps que la température centrale n'a pas atteint 55°. Or à cette température le globule meurt, sans qu'une proportion plus considérable d'acide carbonique puisse être constatée dans le sang. Fluidité plus grande et coloration noirâtre du sang, coagulation plus lente et caillot plus mou, telles sont donc les altérations physiques du sang chez le fébricitant.

2° *Modifications chimiques.* L'analyse chimique du sang montre que la proportion des gaz qu'on peut en extraire diminue à mesure que s'élève la température. L'oxygène, ainsi que l'ont prouvé MM. Vallin et Urbain, a été consommé, et la température élevée du sang a diminué sa capacité pour l'acide carbonique. Dans des recherches plus récentes, MM. Mathieu et Urbain ont fait voir, de plus, que non-seulement la proportion d'oxygène et la proportion d'acide carbonique diminuaient en effet à mesure que s'élevait la température, mais encore que l'oxygène disparu avait servi à former les composés acides que l'on retrouve dans les muscles devenus rigides sous l'influence de la température. Cette diminution dans la proportion des gaz du sang a d'ailleurs été constatée chez l'homme par M. Brouardel, qui a montré que dans la variole et la scarlatine, la proportion d'acide carbonique diminuait de plus d'un tiers, tandis que la proportion d'oxygène restait à peu près sans modifications, et que la quantité d'azote augmentait notablement. Il en résulte que l'altération du

sang dans la fièvre ne saurait nullement être comparée à celle qui caractérise l'empoisonnement par l'acide carbonique.

Plus récemment enfin, M. Légerot, et après lui MM. Mathieu et Maljean ont établi que dans la septicémie et dans toutes les fièvres la capacité respiratoire du sang, c'est-à-dire sa capacité d'absorption pour l'oxygène, diminue très-notablement. M. Légerot, après avoir fait voir que la capacité d'absorption pour l'oxygène est en raison directe de la quantité d'hémoglobine fixée dans les globules, et qu'il existe un rapport constant entre le poids de ceux-ci et leur capacité d'absorption pour l'oxygène, a montré que dans divers cas pathologiques, et principalement dans la septicémie, le sang pouvait perdre la moitié de sa capacité d'absorption. Dans ces cas, tout en conservant leur forme caractéristique, les globules devenaient incolores, par suite de la perte de leur hémoglobine.

MM. Mathieu et Maljean ont montré que dans les fièvres relativement légères, après un accès unique ou une fièvre rémittente simple, on trouve, au lieu du minimum normal (21 centimètres cubes), des chiffres oscillant autour de 18 centimètres cubes, ce qui équivaut à la perte d'un septième à peu près de la capacité respiratoire. Dans les cas graves, cette perte va jusqu'au tiers, à la moitié ou même aux deux tiers du chiffre physiologique. Les expériences de MM. Mathieu et Maljean ont été faites avec beaucoup de soin et de précision. Ce qui contribue d'ailleurs à prouver leur exactitude, c'est la concordance qui existe entre les chiffres qu'ils ont cités comme représentant la proportion d'oxygène qui existe dans le sang sain et ceux qu'ont obtenus Setschenow et Schæffer. Ils en concluent que, dans tous les états fébriles, depuis la fièvre traumatique primitive jusqu'à la pyohémie, depuis les fièvres paludéennes légères jusqu'à la fièvre typhoïde, depuis l'érysipèle jusqu'à la pneumonie, il y a diminution considérable et très-précoce de la capacité respiratoire du sang. Mais cette diminution tient-elle exclusivement à une altération globulaire, ou ne dépend-elle pas en grande partie de l'aglobulie que détermine si rapidement le processus fébrile? L'on sait, en effet, que le nombre des globules rouges diminue très-notablement après un accès fébrile (Hayem, Kelsch) en même temps que le nombre des globules blancs augmente. Il est vrai qu'il ne faut point attacher trop d'importance aux résultats fournis jusqu'à ce jour par la numération des globules sanguins. La concentration plus ou moins grande du liquide peut expliquer bien des résultats en apparence singuliers, et de même qu'après un purgatif il est possible de constater dans le liquide sanguin une proportion beaucoup plus considérable de globules rouges (Brouardel), de même la proportion d'eau contenue dans le sang, devenant plus considérable au moment où se déclare un accès de fièvre (Bartels, Leyden), peut rendre compte de la diminution relative du nombre des globules.

Quoi qu'il en soit, MM. Mathieu et Maljean n'hésitent pas à soutenir qu'il existe une altération notable des hématies dès le début d'un accès fébrile. Pour le démontrer, ils ont déterminé artificiellement la fièvre par l'injection dans le sang de substances pyrétogènes telles que le pus, le sérum purulent, le sang putréfié, etc. Dans tous les cas, ils constataient la diminution de la capacité respiratoire du sang dès le deuxième jour de la fièvre ainsi provoquée. Pour bien prouver que cette altération des globules sanguins déterminait la fièvre sans que l'on puisse supposer une action directe exercée par les substances pyrétogènes sur les centres nerveux, MM. Mathieu et Maljean ont cherché à altérer les globules rouges, sans mêler au sang aucun liquide étranger. A cet

effet, ils ont déterminé l'altération du sang par la congélation. M. Pouchet ayant démontré que les altérations du sang produites par sa congélation provoquaient, au moment du dégel, des accidents qui lui semblaient dus à la rentrée de la circulation des hématies déformées, MM. Mathieu et Maljean ont cherché à faire voir que le sang dégelé présentait, en effet, une altération considérable de ses hématies, et que ce sang produisait des effets pyrétogènes proportionnels à la dose à laquelle il était transfusé. De toutes ces expériences, MM. Mathieu et Maljean ont conclu que, dans la fièvre, l'altération du sang paraissait précéder l'élévation de la température, et que les corps capables d'altérer les globules sanguins devenaient par cela même pyrétogènes. Nous aurons à revenir sur ces conclusions, quand nous nous occuperons de la physiologie pathologique du processus fébrile.

Outre les modifications qui résultent de la diminution des gaz qu'il contient et de ses altérations globulaires, le sang subit, sous l'influence de la fièvre, d'autres altérations chimiques. La proportion d'eau qu'il contient ne diminue pas, comme l'ont dit Magendie et Cl. Bernard ; elle augmente au contraire (Bartels, Leyden). De même l'urée augmente notablement, puisque, d'après les analyses de Picard, elle peut atteindre le chiffre de $0^{gr},272$ pour 1000, alors que la proportion normale n'est que de $0^{gr},16$ à $0^{gr},18$. Par contre, le chlorure de sodium diminue. Les matières albuminoïdes du sang sont aussi notablement modifiées. La fibrine dissoute augmente aux dépens de la fibrine concrète, et c'est ainsi que, dans leurs analyses, Andral et Gavarret ont toujours constaté soit une diminution dans la proportion de fibrine, soit un chiffre normal alors que dans toutes les phlegmasies il y avait augmentation de la fibrine.

3° *Modifications microscopiques du sang.* Les altérations microscopiques des globules du sang dans le cours des maladies fébriles ont été étudiées par divers observateurs ; mais les déformations globulaires n'ont pas toute l'importance que l'on a souvent cherché à leur attribuer. C'est ainsi que Braidwood a vu les globules rouges des pyohémiques déformés, granuleux et comme en voie de destruction. Or cet aspect crénelé qui s'observe dans un grand nombre de maladies fébriles ou apyrétiques n'a aucune valeur au point de vue qui nous occupe. Toutefois les expériences de Manasseïn semblent prouver que dans la fièvre septicémique ou traumatique, qu'il considère comme le type de tous les processus fébriles, l'on constate toujours une diminution de la dimension des globules sanguins. Cette diminution serait proportionnelle à la durée et à l'intensité du mouvement fébrile. Elle ne saurait tenir à l'inanition qui augmente plutôt qu'elle ne diminue les globules du sang : elle ne tient pas non plus à une concentration exagérée du sérum, puisque la proportion d'eau est plus forte dans le sang pendant la fièvre. Manasseïn pense donc que cette diminution de volume des globules sanguins est due au processus fébrile lui-même, c'est-à-dire à l'élévation de température qu'il détermine, puisque l'influence d'une température élevée produit les mêmes phénomènes. Contrairement à ces conclusions, Kelsch, dans ses études sur les fièvres paludéennes, constate une augmentation très-notable dans la dimension des globules rouges du sang, au fur et à mesure de l'oligocythémie qui caractérise surtout les fièvres intermittentes. Il est vrai d'ajouter que cette macrocythémie tient plutôt encore à l'action directe exercée par le miasme palustre sur le globule sanguin, qu'à une modification de celui-ci due à l'influence du mouvement fébrile (*voy.* FIÈVRE INTERMITTENTE). De son côté, Laptschinsky a trouvé dans les maladies fébriles des globules de dimensions très-variables. Parmi les altérations du sang déterminées par la chaleur fébrile,

il faut donc citer en première ligne les modifications numériques des globules sanguins, et en particulier la leucocytose coïncidant avec une diminution assez notable du nombre des globules rouges. Encore est-il nécessaire de tenir compte des observations que M. Brouardel vient de faire en étudiant l'action des purgatifs. La concentration plus ou moins grande du liquide sanguin peut expliquer ces variations, et de même qu'après l'administration d'un purgatif on voit augmenter la proportion des globules rouges, de même on peut, s'il est vrai que pendant la période de chaleur sèche la proportion d'eau soit plus considérable dans le sang, expliquer par cette abondance même du sérum la diminution relative des globules rouges.

En résumé donc, de toutes les observations microscopiques entreprises pour apprécier les modifications survenues dans la constitution des globules sanguins sous l'influence de la fièvre on ne peut rien conclure. La forme crénelée ou mûriforme des globules n'a qu'une importance accessoire ; les dimensions des globules ont été trouvées très-variables. Restent les résultats fournis par l'étude des granulations élémentaires qui paraissent provenir de la destruction des globules sanguins, et celles des proto-organismes que l'on a considérés souvent comme les agents qui donnent naissance aux maladies septicohémiques ou même à toutes les fièvres. Nous n'avons pas à décrire ici ces infusoires (*voy*. FERMENTATION, SANG, etc.), et nous discuterons quel est leur rôle comme agent pyrétogène, quand nous nous occuperons de la physiologie pathologique du processus fébrile.

II. *Lésions parenchymateuses*. Tous les médecins ont constaté pendant la durée du processus fébrile la congestion de divers organes et en particulier l'augmentation de volume du foie et de la rate. Alors en effet que les muscles diminuent de volume, que le cerveau lui-même s'atrophie, la plupart des organes glandulaires ne subissent pas de déperdition. Ils sont, au contraire, gonflés et congestionnés, ce qui tient à l'augmentation de leurs fonctions. Les individus jeunes et robustes présentent à un plus haut degré que les vieillards cette congestion des organes glandulaires ; de plus, les cellules de ces organes gonflées et granuleuses présentent une altération analogue à celle des globules blancs du sang, dont le nombre est toujours augmenté dans la fièvre. Il semble cependant qu'il ne soit pas possible d'établir un rapport très-direct entre l'élévation de la température et l'augmentation de volume du foie. C'est ce qui résulte du moins des observations de M. Peter, qui fait remarquer la différence qui existe à ce point de vue entre le foie et la rate, l'augmentation de ce dernier organe paraissant être en rapport constant et uniforme avec le degré d'élévation thermique. Mais on observe plus rarement les dégénérations de ces organes : celles-ci d'ailleurs ne se constatent le plus souvent qu'à la suite de fièvres graves, durant lesquelles la température s'est longtemps maintenue à un chiffre élevé. Aussi peut-on, jusqu'à un certain point, considérer ces lésions non plus comme dépendant du processus fébrile lui-même, mais bien comme liées à la maladie infectieuse qui lui a donné naissance. C'est en effet surtout dans les maladies infectieuses, et en particulier dans la fièvre typhoïde, que l'on a constaté ces altérations. Buhl les a observées dans la pyémie et la fièvre puerpérale ; Hoffmann les a principalement étudiées dans la fièvre typhoïde, et Chédevergne a confirmé ces observations ; Sick les a constatées dans la variole ; Ponfick, dans l'érysipèle traumatique ; Klebs, dans la méningite cérébro-spinale et la pneumonie typhoïde ; Cohnheim, dans la trichinose, etc.

effet, ils ont déterminé l'altération du sang par la congélation. M. Pouchet ayant démontré que les altérations du sang produites par sa congélation provoquaient, au moment du dégel, des accidents qui lui semblaient dus à la rentrée de la circulation des hématies déformées, MM. Mathieu et Maljean ont cherché à faire voir que le sang dégelé présentait, en effet, une altération considérable de ses hématies, et que ce sang produisait des effets pyrétogènes proportionnels à la dose à laquelle il était transfusé. De toutes ces expériences, MM. Mathieu et Maljean ont conclu que, dans la fièvre, l'altération du sang paraissait précéder l'élévation de la température, et que les corps capables d'altérer les globules sanguins devenaient par cela même pyrétogènes. Nous aurons à revenir sur ces conclusions, quand nous nous occuperons de la physiologie pathologique du processus fébrile.

Outre les modifications qui résultent de la diminution des gaz qu'il contient et de ses altérations globulaires, le sang subit, sous l'influence de la fièvre, d'autres altérations chimiques. La proportion d'eau qu'il contient ne diminue pas, comme l'ont dit Magendie et Cl. Bernard; elle augmente au contraire (Bartels, Leyden). De même l'urée augmente notablement, puisque, d'après les analyses de Picard, elle peut atteindre le chiffre de 0^{gr},272 pour 1000, alors que la proportion normale n'est que de 0^{gr},16 à 0^{gr},18. Par contre, le chlorure de sodium diminue. Les matières albuminoïdes du sang sont aussi notablement modifiées. La fibrine dissoute augmente aux dépens de la fibrine concrète, et c'est ainsi que, dans leurs analyses, Andral et Gavarret ont toujours constaté soit une diminution dans la proportion de fibrine, soit un chiffre normal alors que dans toutes les phlegmasies il y avait augmentation de la fibrine.

3° *Modifications microscopiques du sang.* Les altérations microscopiques des globules du sang dans le cours des maladies fébriles ont été étudiées par divers observateurs; mais les déformations globulaires n'ont pas toute l'importance que l'on a souvent cherché à leur attribuer. C'est ainsi que Braidwood a vu les globules rouges des pyohémiques déformés, granuleux et comme en voie de destruction. Or cet aspect crénelé qui s'observe dans un grand nombre de maladies fébriles ou apyrétiques n'a aucune valeur au point de vue qui nous occupe. Toutefois les expériences de Manassein semblent prouver que dans la fièvre septicémique ou traumatique, qu'il considère comme le type de tous les processus fébriles, l'on constate toujours une diminution de la dimension des globules sanguins. Cette diminution serait proportionnelle à la durée et à l'intensité du mouvement fébrile. Elle ne saurait tenir à l'inanition qui augmente plutôt qu'elle ne diminue les globules du sang : elle ne tient pas non plus à une concentration exagérée du sérum, puisque la proportion d'eau est plus forte dans le sang pendant la fièvre. Manassein pense donc que cette diminution de volume des globules sanguins est due au processus fébrile lui-même, c'est-à-dire à l'élévation de température qu'il détermine, puisque l'influence d'une température élevée produit les mêmes phénomènes. Contrairement à ces conclusions, Kelsch, dans ses études sur les fièvres paludéennes, constate une augmentation très-notable dans la dimension des globules rouges du sang, au fur et à mesure de l'oligocythémie qui caractérise surtout les fièvres intermittentes. Il est vrai d'ajouter que cette macrocythémie tient plutôt encore à l'action directe exercée par le miasme palustre sur le globule sanguin, qu'à une modification de celui-ci due à l'influence du mouvement fébrile (*voy.* FIÈVRE INTERMITTENTE). De son côté, Laptschinsky a trouvé dans les maladies fébriles des globules de dimensions très-variables. Parmi les altérations du sang déterminées par la chaleur fébrile,

il faut donc citer en première ligne les modifications numériques des globules sanguins, et en particulier la leucocytose coïncidant avec une diminution assez notable du nombre des globules rouges. Encore est-il nécessaire de tenir compte des observations que M. Brouardel vient de faire en étudiant l'action des purgatifs. La concentration plus ou moins grande du liquide sanguin peut expliquer ces variations, et de même qu'après l'administration d'un purgatif on voit augmenter la proportion des globules rouges, de même on peut, s'il est vrai que pendant la période de chaleur sèche la proportion d'eau soit plus considérable dans le sang, expliquer par cette abondance même du sérum la diminution relative des globules rouges.

En résumé donc, de toutes les observations microscopiques entreprises pour apprécier les modifications survenues dans la constitution des globules sanguins sous l'influence de la fièvre on ne peut rien conclure. La forme crénelée ou mûriforme des globules n'a qu'une importance accessoire; les dimensions des globules ont été trouvées très-variables. Restent les résultats fournis par l'étude des granulations élémentaires qui paraissent provenir de la destruction des globules sanguins, et celles des proto-organismes que l'on a considérés souvent comme les agents qui donnent naissance aux maladies septicohémiques ou même à toutes les fièvres. Nous n'avons pas à décrire ici ces infusoires (*voy.* Fermentation, Sang, etc.), et nous discuterons quel est leur rôle comme agent pyrétogène, quand nous nous occuperons de la physiologie pathologique du processus fébrile.

II. *Lésions parenchymateuses.* Tous les médecins ont constaté pendant la durée du processus fébrile la congestion de divers organes et en particulier l'augmentation de volume du foie et de la rate. Alors en effet que les muscles diminuent de volume, que le cerveau lui-même s'atrophie, la plupart des organes glandulaires ne subissent pas de déperdition. Ils sont, au contraire, gonflés et congestionnés, ce qui tient à l'augmentation de leurs fonctions. Les individus jeunes et robustes présentent à un plus haut degré que les vieillards cette congestion des organes glandulaires; de plus, les cellules de ces organes gonflées et granuleuses présentent une altération analogue à celle des globules blancs du sang, dont le nombre est toujours augmenté dans la fièvre. Il semble cependant qu'il ne soit pas possible d'établir un rapport très-direct entre l'élévation de la température et l'augmentation de volume du foie. C'est ce qui résulte du moins des observations de M. Peter, qui fait remarquer la différence qui existe à ce point de vue entre le foie et la rate, l'augmentation de ce dernier organe paraissant être en rapport constant et uniforme avec le degré d'élévation thermique. Mais on observe plus rarement les dégénérations de ces organes : celles-ci d'ailleurs ne se constatent le plus souvent qu'à la suite de fièvres graves, durant lesquelles la température s'est longtemps maintenue à un chiffre élevé. Aussi peut-on, jusqu'à un certain point, considérer ces lésions non plus comme dépendant du processus fébrile lui-même, mais bien comme liées à la maladie infectieuse qui lui a donné naissance. C'est en effet surtout dans les maladies infectieuses, et en particulier dans la fièvre typhoïde, que l'on a constaté ces altérations. Buhl les a observées dans la pyémie et la fièvre puerpérale; Hoffmann les a principalement étudiées dans la fièvre typhoïde, et Chédevergne a confirmé ces observations; Sick les a constatées dans la variole; Ponfick, dans l'érysipèle traumatique; Klebs, dans la méningite cérébro-spinale et la pneumonie typhoïde; Cohnheim, dans la trichinose, etc.

Liebermeister, qui analyse toutes ces observations, soutient que, presque toujours, la dégénération du foie, des reins ou de la rate était en relation directe avec l'intensité et la durée du mouvement fébrile, et qu'elle a été observée non-seulement dans les maladies infectieuses, mais encore toutes les fois que, pour une cause quelconque, la température fébrile restait suffisamment longtemps à un degré élevé. Il cite de plus le résultat d'expériences directes tentées dans ces dernières années pour réaliser, en soumettant certains animaux à une élévation considérable et suffisamment prolongée de la température, les conditions dans lesquelles peuvent se produire les dégénérations des viscères. C'est ainsi que Iwaschkewitsch et Wickham Legg auraient trouvé, le premier, le cœur et le foie; le second, le foie, les reins et le cœur gravement altérés à la suite de leurs expériences. On sait d'ailleurs, grâce aux recherches de Max Schultze et de Kühne sur le protoplasma des rhizopodes, que les propriétés vitales des éléments cellulaires sont notablement modifiées sous l'influence d'une température un peu élevée. Il serait donc possible, suivant Liebermeister, d'admettre que parmi les dégénérations que l'on constate dans divers parenchymes, à la suite des maladies fébriles, il en est qui paraissent exclusivement dues à l'action durable d'une température élevée. Nous ne pouvons accepter ces conclusions. Dans la fièvre typhoïde en particulier, il arrive bien fréquemment que malgré l'intensité et la durée du mouvement fébrile, le foie ne présente nullement les altérations que Liebermeister considère comme caractéristiques de l'état fébrile; celles-ci, par contre, s'observent assez fréquemment dans des cas où la maladie s'est terminée assez rapidement, ou n'a présenté qu'une température relativement peu chaude. Comme les myosites, les dégénérescences parenchymateuses observées dans le cours des fièvres paraissent dues à l'influence de la dyscrasie primitive du sang beaucoup plus qu'à l'élévation de la température. Ce qui le prouve, c'est que dans les fièvres typhoïdes apyrétiques ou ambulatoires, les fibres musculaires et les viscères eux-mêmes sont atteints de dégénérescence, alors que, pendant tout le cours de la maladie, la température ne s'est pas élevée au delà de 38° ou 39°. Ce qui semble le démontrer encore, c'est ce fait que l'influence des agents antipyrétiques a pour effet de supprimer quelques-uns des accidents dus à la fièvre, mais n'entrave pas la dénutrition qui en est la conséquence. Après avoir administré la digitale, l'acide salicylique, etc., on voit, en effet, la maladie pyrétique (pneumonie, fièvre typhoïde ou rhumatisme articulaire) évoluer sans fièvre, mais au bout de peu de jours l'amaigrissement, l'adynamie, etc. se constatent au même degré que si la température s'était toujours maintenue à un chiffre supérieur à 39°. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, ces dégénérations que l'on observe surtout dans le foie, les reins, les glandes, la rate, la moelle des os, etc., consistent essentiellement dans la tuméfaction trouble de leurs cellules avec formation rapide de granulations adipeuses, enfin, fonte graisseuse de la cellule. A l'œil nu, le foie est pâle, jaunâtre ou grisâtre; ses vaisseaux sont plus petits que de coutume, sa consistance est notablement diminuée. En raclant sa surface, on n'obtient que des cellules infiltrées de graisse ou même un détritus granulo-graisseux. Cette stéatose viscérale, à peu près identique à celle que l'on observe dans l'ictère grave ou les empoisonnements aigus par le phosphore, l'arsenic, l'alcool, aurait été rencontrée par Liebermeister dans la plupart des maladies fébriles, depuis la fièvre typhoïde et la fièvre puerpérale, jusqu'au rhumatisme articulaire aigu et à la péritonite. Nous le répétons d'ailleurs, de nouvelles recherches sont nécessaires, non-seulement

pour prouver la constance de ces altérations, mais encore pour faire voir qu'elles sont liées au mouvement fébrile, et ne sont pas sous la dépendance de l'irritation pathologique déterminée par un miasme ou un poison. Il en est de même des ecchymoses observées par Cl. Bernard chez les animaux qu'il soumettait à des températures élevées. Ces mêmes lésions se constatent chez l'homme dans les maladies infectieuses. Mais sont-elles dues à ces endartérites qui sont presque toujours déterminées par la maladie elle-même, ou bien sont-elles produites par les modifications du calibre des vaisseaux que la chaleur seule peut produire? c'est ce qui nous paraît bien difficile à décider.

III. *Lésions des muscles*. Les altérations des *muscles* dans les maladies fébriles ont été mieux étudiées. On connaît sur ce sujet les travaux de Zenker, Hoffmann, Hayem, Desnos et Huchard, etc. (*voy*. MUSCLES). Ils ont montré que, dans la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la fièvre puerpérale, etc., il se produisait fréquemment des myosites comparables à celles que l'on provoque artificiellement par une élévation brusque et considérable de la température. Les expériences de Kühne, de Cyon, d'Eckhard, etc., qui ont prouvé que l'élévation considérable de la température pouvait arrêter brusquement le cœur en coagulant la myosine, et les observations de Wood, qui a constaté dans les apoplexies de chaleur une altération semblable de la fibre musculaire du cœur; celles de Vallin dans les fièvres pernicieuses, peuvent faire supposer que dans les maladies fébriles, quand la température est très-élevée, il survient une myosite secondaire. Mais il est aussi bien difficile, ainsi que nous l'avons vu plus haut, d'affirmer que celle-ci n'est pas exclusivement sous la dépendance des troubles de nutrition que provoque la maladie infectieuse.

IV. *Lésions nerveuses*. L'influence exercée par une température très-élevée sur les fonctions des nerfs et des centres nerveux a déjà été signalée plus haut; mais les lésions qui déterminent ces troubles fonctionnels sont moins bien connues. Sans doute, Ranke et Funke ont signalé une altération des nerfs caractérisée par leur réaction acide; Harless un gonflement de leur gaîne médullaire; Hoffmann un degré plus ou moins avancé d'œdème cérébral avec ecchymoses du corps strié, accumulation de pigment dans les cellules de la couche corticale, etc., etc. Enfin, on a constaté des méningites compliquant les fièvres à température très-élevée, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc.; mais ces lésions sont bien rares, quelques-unes d'entre elles bien difficiles à constater et peut-être dues à une tout autre cause qu'à l'élévation de la température ou même de la fièvre.

En résumé donc, les lésions anatomiques que l'on peut jusqu'à un certain point considérer comme exclusivement dues au processus fébrile sont des lésions des muscles et des altérations du sang. Les lésions des parenchymes nous semblent, aussi bien que la tendance à la gangrène et à la formation des abcès (parotidites, abcès musculaires, etc.), sous la dépendance de l'infection du sang et des troubles de nutrition qui en sont la conséquence. Mais il importe de déclarer que, s'il n'existe pas toujours, alors que l'on constate un mouvement fébrile plus ou moins intense, des lésions organiques appréciables, il n'en faut pas moins admettre que la fièvre suppose toujours une altération plus ou moins notable des organes ou des tissus. Un trouble morbide quelconque n'est, comme l'a fort bien dit M. Vulpian, que la manifestation d'une altération matérielle de la substance organisée vivante. D'ailleurs, dans les cas de fièvre traumatique, le mouvement fébrile est la conséquence plus ou moins directe

d'une lésion facile à reconnaître. Il en est de même quand la fièvre est sous la dépendance d'une inflammation viscérale déterminée. Enfin, puisque l'état fébrile s'accompagne toujours d'une exagération persistante des échanges qui se font dans l'extrémité des tissus, il doit y avoir ou bien nutrition exagérée de ces tissus, c'est-à-dire infiltration trouble et prolifération des cellules, ou bien, en même temps que l'activité exagérée de la circulation, dégénération régressive de ces mêmes éléments. La fièvre, dans le premier cas, sera caractérisée par les phénomènes d'exsudation ou de prolifération cellulaire; dans le second cas, par l'atrophie consécutive des éléments; toujours il y aura altération matérielle des tissus vivants.

Étiologie et pathogénie. Les conditions qui donnent naissance à la fièvre sont : les unes facilement appréciables, de telle manière que l'on peut toujours rattacher le mouvement fébrile à une cause pathologique spéciale ; les autres, assez peu définies pour échapper à une détermination rigoureusement scientifique. Parmi les premières, nous citerons les agents qui impressionnent le système nerveux, ceux qui provoquent l'inflammation d'un appareil ou d'un tissu, enfin ceux qui altèrent la composition du sang.

La fièvre peut se montrer à la suite d'une émotion vive, d'une fatigue intellectuelle ou morale, d'un exercice musculaire trop prolongé, d'un accès de névralgie, d'une douleur, d'un traumatisme léger qui ne laisse à sa suite aucune inflammation persistante, de l'impression du froid, etc. En un mot, toute excitation un peu vive, soit transitoire, soit prolongée du système nerveux peut donner naissance à un mouvement fébrile. Il y a plus : des expériences nombreuses prouvent que les lésions profondes du système nerveux central, et en particulier les lésions de la moelle épinière et de la moelle allongée, provoquent la fièvre. Enfin, certains poisons qui impressionnent directement le système nerveux peuvent produire les mêmes effets. Il résulte donc des observations cliniques et des expériences physiologiques que l'excitation du système nerveux central peut allumer la fièvre.

L'inflammation d'un organe ou d'un tissu, pourvu qu'elle soit un peu étendue, donne toujours naissance à un mouvement fébrile appréciable, qui d'ordinaire n'apparaît que lorsque la phlegmasie est bien caractérisée, qui reste lié à l'évolution de la lésion et peut même servir à la mesurer, qui enfin disparaît au moment de sa résolution. Nous aurons donc à rechercher quels sont les liens qui existent entre la fièvre et l'inflammation, et comment celle-ci provoque tous les symptômes de l'état fébrile.

Enfin, tous les agents qui modifient la composition ou la structure des globules sanguins, ou qui, introduits dans la circulation, agissent à la manière des ferments, paraissent aussi provoquer la fièvre. L'étude de l'influence et du mode d'action de ces derniers agents, qui déterminent la fièvre en modifiant la composition du sang, nous conduira à l'étude étiologique des fièvres que l'on dit *essentielles*, parce que les causes qui les déterminent ou le mode d'action des agents pyrétogènes qui paraissent les provoquer nous échappent encore.

1. Les observations cliniques ou les expériences qui prouvent que la fièvre peut être provoquée par l'intermédiaire du système nerveux sont assez nombreuses. En 1837, B. Brodie a rapporté l'histoire d'un homme atteint de paralysie complète de tous les muscles du tronc et des membres à la suite d'un écrasement de la moelle à la partie inférieure de la région cervicale. Cet homme ne survécut que quarante-deux heures après l'accident, et sa température s'éleva

à 43°,9. Billroth a observé une température de 42°,2 chez un homme qui s'était fracturé la sixième vertèbre cervicale et écrasé la moelle à ce niveau. Quincke, Ollivier (d'Angers), etc. rapportent plusieurs faits du même genre qui tendent tous à prouver que la section ou l'écrasement de la moelle cervicale élèvent la température. Les maladies de l'encéphale avec destruction d'une portion plus ou moins étendue de la substance nerveuse produisent les mêmes symptômes. Enfin, dans un certain nombre de maladies on observe, au moment de l'agonie, c'est-à-dire alors que l'on peut considérer l'encéphale comme paralysé, des troubles pathologiques souvent caractérisés par une température assez élevée. D'autre part, dans les fièvres typhiques, dans certaines formes de méningites et en particulier dans la méningite cérébro-spinale, les phénomènes de collapsus s'accompagnent d'un abaissement de température. Il était donc naturel de penser que, dans le premier cas, il y avait abolition et dans le deuxième excitation de l'influence nerveuse, et de rechercher s'il n'existait pas dans le système nerveux des appareils capables de régulariser ou d'exciter les processus thermogènes. De nombreuses expériences ont été entreprises pour arriver à résoudre cette question. Elles n'ont pas fourni les résultats positifs qu'on était en droit d'en attendre. C'est ainsi que Heidenhain, après avoir irrité, soit l'extrémité centrale du nerf sciatique, soit les nerfs de la peau, a toujours vu un abaissement de température être la conséquence de ces excitations. Il est vrai que Riegel, qui a reproduit toutes ces expériences, nie que les résultats qu'elles fournissent soient toujours aussi constants. D'ailleurs on pourrait les expliquer, comme l'a fait M. Vulpian, en admettant que les petits vaisseaux périphériques se resserrant très-rapidement sous l'influence de la douleur, le sang, après s'y être refroidi, est plus rapidement chassé vers les veines caves, dont il abaisse ainsi la température. Mais on peut affirmer que l'excitation douloureuse des nerfs périphériques ne détermine pas toujours un accroissement de la température centrale. Breuer et Chrobak ont fait voir, en effet, que les traumatismes les plus graves des articulations pouvaient, au début de l'expérience, abaisser la température centrale des animaux dont les nerfs avaient été laissés intacts, alors que le thermomètre s'élevait à 41° dans le cas où tous les nerfs des membranes soumis à des irritations traumatiques avaient été préalablement sectionnés. Leurs expériences réfutent donc celle de M. Cl. Bernard, qui avait cru voir que la fièvre traumatique ne pouvait plus prendre naissance lorsque, après section de tous les nerfs sensitifs qui partent du pied d'un cheval, on venait à enfoncer un clou dans la partie recouverte du sabot.

Mais si l'excitation des nerfs sensitifs ne saurait, par la douleur qu'elle détermine, exciter le système nerveux central et provoquer soit une élévation, soit un abaissement persistants de la température, ne pourrait-on point admettre que certaines fibres nerveuses, différentes des nerfs sensitifs, soient spécialement chargées d'agir sur la substance organisée vivante pour augmenter le travail physico-chimique auquel est due la production de la chaleur? Cette hypothèse, qui, si elle était justifiée, rendrait bien compte des accès de fièvre survenus sous l'influence de la douleur ou d'une émotion vive, a été défendue par M. Cl. Bernard.

Tous les médecins ont lu le récit de l'expérience dont, en 1851, l'éminent physiologiste avait déjà fait connaître les plus importantes conséquences. La section du sympathique au cou augmente tous les phénomènes de nutrition et toutes les fonctions physiologiques des régions qu'il innerve. Le fait essentiel de ces mo-

difications fonctionnelles est l'exagération de la calorification. « Ce n'est pas seulement en dilatant les vaisseaux, en activant la circulation locale, en baignant plus complétement les tissus, que la section du grand sympathique produit une élévation de température ; il agit encore pour exagérer les combustions ou les métamorphoses chimiques et locales. » La vascularisation des parties, c'est-à-dire la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques avec activité exagérée de la circulation, ne serait même que la conséquence de la production exagérée et persistante de la chaleur, c'est-à-dire de la fièvre locale. Pour le prouver, M. Cl. Bernard démontre que la contraction musculaire qui se produit sous l'influence de la galvanisation des nerfs est indépendante des variations de la circulation du sang. Il fait voir que l'électrisation des nerfs qui vont à la glande sous-maxillaire provoque un échauffement (corde du tympan) ou un refroidissement (nerf sympathique) du tissu de l'organe, alors même que l'on a, par la ligature des veines, interrompu toute circulation dans cette glande. Et il conclut en ces termes : « Il faudra dire qu'indépendamment de l'*action vaso-motrice*, le grand sympathique exerce une action thermique. Son excitation produit un effet *frigorifique;* sa section ou sa paralysie un effet *calorifique*. Il est non-seulement un *nerf constricteur des vaisseaux*, il est un *nerf frigorifique.* » Et plus loin : «.... Nous sommes ainsi ramené à l'opinion de nos prédécesseurs, à l'opinion de Bichat, qui considérait l'appareil nerveux sympathique comme l'appareil de la vie organique, comme l'instrument de la vie organique. Il agit sur les tissus primitivement et secondairement ; nous savons de plus comment il agit. Excité, il modère leur énergie fonctionnelle, il la réfrène en suspendant son intervention ; en cessant de fonctionner, il leur laisse la carrière libre. La comparaison que j'ai faite avec un frein est la plus juste qu'on puisse donner. Le frein étant serré, restreint la nutrition, il la retarde ou l'arrête même d'une façon complète. Le frein étant lâché, les mouvements nutritifs auxquels il faisait obstacle s'accélèrent et se précipitent. »

Les expériences de M. Cl. Bernard tendraient donc, s'il faut admettre l'interprétation qu'il en donne, à prouver que la fièvre est le résultat de la paralysie du grand sympathique. Dans la fièvre, comme après la section de ce nerf, il y a, en effet, calorification exagérée due à l'augmentation des échanges nutritifs, dilatation vasculaire, modification des sécrétions, etc. Mais le phénomène de nutrition et de calorification qui en est la conséquence sont-ils primitifs, l'hyperémie ne survenant que plus tard ; ou bien le phénomène vasculaire, premier résultat de la paralysie du sympathique, amène-t-il à sa suite des troubles de nutrition et de calorification ? C'est ce qu'il est bien difficile de prouver. M. Vulpian fait remarquer, en effet, que l'élévation de température consécutive à la galvanisation d'un nerf moteur ne prouve nullement l'existence de nerfs calorifiques. Si l'action des nerfs moteurs a été supprimée par le curare, on ne parvient plus à provoquer, par leur excitation, l'élévation de température des parties qu'ils innervent. Bien plus, si l'expérience a été faite sur un muscle en place, chez un animal curarisé et soumis à la respiration artificielle, on détermine non plus une exagération, mais un abaissement de la température. Les fibres vaso-constrictives que contient le nerf suffisent, dans ces cas, pour provoquer le resserrement des vaisseaux du muscle et abaisser ainsi la température. La chaleur que l'on constate après l'excitation d'un nerf moteur tient donc à la mise en activité des fibres musculo-motrices et ne saurait prouver l'existence de fibres calorifiques.

Les objections que fait M. Vulpian à la deuxième expérience de M. Cl. Bernard sont plus décisives encore. La ligature des veines n'arrête pas complétement la circulation dans les vaisseaux d'une glande, et il peut se faire que l'afflux du sang dans les artérioles et les capillaires artériels, dilatés après l'électrisation de la corde du tympan, puisse donner lieu à une augmentation de la température du tissu glandulaire. Une expérience de Kussmaul et Tenner tendrait, en effet, à prouver qu'après la ligature de la carotide et de la sous-clavière, d'un côté, la section du nerf sympathique ne détermine plus aucune élévation de température, ce qui semblerait bien prouver que celle-ci, quand la circulation reste possible, tient uniquement à l'afflux sanguin. D'ailleurs l'électrisation porte sur un nerf qui agit pour activer le travail sécrétoire de la glande, et comme celui-ci donne naissance à une production exagérée de chaleur (Ludwig), on peut soutenir que c'est l'excitation des fibres sécrétoires, et non celle des fibres calorifiques, qui cause l'élévation de température. Ce qui semble le prouver, dit M. Vulpian, c'est que « si les fibres glandulaires de la corde du tympan perdent leur action sous l'influence de l'intoxication par l'atropine, elles cessent en même temps de produire dans la glande l'élévation de température due à cette action sécrétoire. » Il existe donc une action spéciale exercée par le système nerveux sur les phénomènes de nutrition intime qui se passent dans les tissus. La section du grand sympathique, Snellen l'a démontré, rend plus actifs et plus rapides tous les actes de la vie organique ; mais cette action ne s'exerce pas par des fibres spéciales, elle est la conséquence des troubles vasculaires et des troubles de nutrition locale.

En résumé, l'excitation ou la paralysie de certains nerfs peut provoquer une fièvre locale, c'est-à-dire une exagération de la calorification due à l'excitation des processus d'oxydation interstitielle ; mais ces variations subies par la calorification sous l'influence des modifications fonctionnelles des fibres nerveuses « ne seraient pas, dit M. Vulpian, des effets directs de ces modifications; ce seraient des effets subordonnés, se produisant en même temps que les changements de nutrition intime provoqués par l'excitation ou la paralysie de ces fibres ; ce seraient même de simples conséquences de ces changements. »

Toutefois, s'il ne paraît pas exister de fibres nerveuses calorifiques, on ne saurait nier l'existence des connexions qui existent entre le système nerveux central et les éléments qui sont le siége des actes physico-chimiques dont l'ensemble constitue la nutrition. Il existe des nerfs qui mettent en jeu l'activité sécrétoire des glandes ; il en est qui vont aux couches profondes des muqueuses (Eckhard) ou de la peau (Langerhans). Ces nerfs ont pour action de provoquer l'activité des tissus, comme les nerfs moteurs déterminent la contraction des muscles. Ils ne sont pas directement calorifiques, mais ils agissent indirectement sur la thermogénèse, soit en favorisant la circulation, soit en excitant directement la nutrition intime des tissus et en provoquant les phénomènes physico-chimiques qui s'effectuent dans leur substance. « C'est, dit M. Vulpian, en modifiant soit l'influence des fibres nerveuses vaso-motrices sur les vaisseaux, soit celle des diverses autres sortes de fibres sur les éléments anatomiques extra-vasculaires, que les centres cérébro-spinaux peuvent agir sur la thermogénèse. »

Les expériences qui nous montrent la fièvre survenant sous l'influence de l'injection dans le sang des poisons qui agissent sur les éléments musculaires et

peuvent être considérés comme excitant d'abord la contractilité, puis déterminant ultérieurement la paralysie des muscles vasculaires, viennent confirmer cette hypothèse. C'est ainsi que MM. Voisin et Liouville ont fait voir que les phénomènes généraux déterminés par le curare à doses relativement élevées sont, vues d'ensemble : la fièvre avec tous ses caractères. Ils consistent, en effet, en troubles de la circulation, de la respiration, de la calorification, de la motilité, en hypersécrétions et en symptômes intéressant les fonctionnements cérébral et visuel. Les malades sont pris d'un frisson initial avec refroidissement, chair de poule, claquements de dents, tressaillements, tremblements, petitesse et irrégularité du pouls, anxiété, respiration suspirieuse, élévation de la température axillaire, soif considérable, céphalalgie intense avec besoin profond de sommeil, etc. La fièvre, ainsi artificiellement provoquée, peut durer plusieurs jours, et l'élévation de température qui la caractérise peut atteindre 40°,5.

Mais s'il est impossible de prouver l'existence de nerfs spéciaux qui agiraient directement sur les processus thermogènes, est-on du moins arrivé à localiser dans une région déterminée de l'appareil nerveux un ou plusieurs centres distincts des centres vaso-moteurs et que peut atteindre la transmission d'une excitation périphérique? Les observations cliniques que nous avons citées plus haut tendaient à le faire croire. Tscheschichin, qui s'est surtout appliqué à le démontrer, chercha à expliquer comment pouvait naître la fièvre que ne détermine ni une inflammation ni une altération du sang. Pour y arriver, il s'efforça de prouver l'existence d'un centre nerveux modérateur des processus thermogènes en montrant que les sections de la protubérance annulaire en avant du point où se termine la moelle allongée, déterminent une élévation considérable de la température. Le fait est exact. Les expériences de Tscheschichin ont été exécutées avec toutes les précautions voulues. Elles ont été confirmées par Schreiber qui a limité avec une grande précision, au niveau de l'isthme de l'encéphale, le point où doit s'opérer la section du mésencéphale. « Une très-légère déviation de l'instrument en avant, dit-il, vers le pont de Varole, donne des résultats tout à fait différents; en arrière, vers la moelle allongée, la section détermine la mort de l'animal. » Mais si le fait n'est pas discutable, son interprétation l'est infiniment plus. Les parties de l'encéphale situées en avant du bulbe, dit Tscheschichin, jouent, par rapport à la moelle et au bulbe, le rôle de centre modérateur. Quand ce centre est uni à l'axe bulbo-spinal, il lui sert de frein et la température se maintient à un degré normal. Si, au contraire, la partie antérieure de l'encéphale est séparée du bulbe, il y a une suractivité de l'axe bulbo-spinal, dont l'influence sur la thermogénèse animale n'est plus modérée, et il en résulte l'augmentation de chaleur que l'on constate. Ce centre modérateur des processus thermogènes est d'ailleurs absolument indépendant du centre vaso-moteur. Une autre expérience de Tscheschichin semble, il est vrai, venir à l'encontre de ces conclusions. La section de la moelle, au niveau de la région cervicale, ne produit plus une élévation de la température; elle donne lieu, au contraire, à un refroidissement progressif qui va jusqu'à la mort. Mais cette expérience peut trouver une interprétation qui ne contredit en rien l'hypothèse de Tscheschichin. La section de la région cervicale de la moelle épinière n'a, en effet, pour résultat que de changer un animal à température constante en un animal à température variable. Si sa température s'abaisse après l'opération, c'est uniquement parce qu'il se trouve placé dans un milieu réfrigérant. Ce fait avait déjà été constaté par M. Cl. Bernard; et, beaucoup plus récemment, Naunyn et

ıincke ont confirmé son assertion en plaçant un animal dans des milieux dont température pouvait être graduellement élevée, et en montrant que sa temśrature s'élevait de 2 à 3 degrés lorsque les déperditions étaient diminuées. est vrai que les résultats obtenus par Naunyn et Quincke ont été contredits ar M. Pochoy, Riegel, Rosenthal, Murri, etc., mais ils ont été de nouveau conrmés par Dubczanski et Naunyn qui en ont montré l'exactitude ; mieux encore, n assez grand nombre d'observations cliniques s'accordent pour les faire adettre. On peut donc supposer que la section ou la destruction de la moelle rvicale détermine, par suite de la paralysie généralisée des nerfs vaso-moteurs, ıe dilatation générale de tous les vaisseaux périphériques, et comme conséıence, une déperdition de calorique assez considérable. La deuxième expérience : Tscheschichin ne contredit donc nullement les résultats qu'il a invoqués à appui de son hypothèse. Mais celle-ci est passible d'une autre série d'objecons. Bruck et Günter, qui ont repris les expériences de Tscheschichin, sans éterminer d'aussi graves lésions, c'est-à-dire sans ouvrir largement la cavité ânienne, avaient aussi constaté que la section de la moelle allongée au niveau u pont de Varole produisait une élévation notable de la température. Celle-ci, ui était de 39°,5 avant l'opération, avait atteint au bout de deux heures 40°,62 ; u bout de six heures environ, 41°,9 ; enfin huit heures après la section de la ıoelle, 42°,5. Mais plus tard ils avaient remarqué que la simple excitation de a moelle allongée était aussi efficace que sa section complète. En introduisant leux aiguilles dans les pédoncules cérébraux ou la partie postérieure du pont de 'arole, ils déterminaient une élévation de température que l'on ne pouvait ttribuer qu'à une augmentation de production du calorique, puisque la peau lle-même devenait plus chaude et, par conséquent, perdait davantage par ayonnement.

De son côté, Heidenhain, qui avait d'abord trouvé un abaissement de quelques lixièmes de degré après l'excitation électrique passagère de la partie supérieure le la moelle cervicale, affirme que toutes les excitations traumatiques de la région onsidérée par Tscheschichin comme un centre modérateur de la température nt pour résultat d'augmenter immédiatement la température centrale et périphéique. Il constate, de plus, un abaissement notable de la température lorsque ı section de la moelle a été faite immédiatement au-dessous du pont de Varole. nfin, Murri a fait voir que l'injection de matières pyrogènes élève la températıre alors même que la moelle a été sectionnée, c'est-à-dire alors que ces matières e peuvent plus agir sur le centre prétendu modérateur. Il nous faut donc admetre, avec M. Vulpian, que si les lésions de l'isthme de l'encéphale provoquent, omme l'assure Tscheschichin, une suractivité de la thermogénèse, c'est par 'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la noelle allongée et de la moelle épinière, et non par suite de la suppression de 'action d'un centre modérateur qui existerait dans l'encéphale en avant du bulbe achidien. Il y aurait donc dans ce cas irritation nerveuse et non paralysie, et les ésions du bulbe rachidien comme celles de la région cervicale de la moelle épiıière agiraient en déterminant l'exaltation morbide des propriétés physiologiques de la substance grise de la moelle et du bulbe rachidien (Vulpian).

En résumé donc, s'il est incontestable que le système nerveux joue un rôle important dans la régularisation de la température normale et même dans la production de la température fébrile, cette influence nerveuse est assez complexe. Le système nerveux moteur agit, en effet, sur les muscles et très-proba-

blement sur certains autres tissus en provoquant leur mise en activité et par conséquent en activant les phénomènes de nutrition qui en sont la conséquence : les fibres sympathiques agissent sans doute de la même manière. Les nerfs moteurs et les nerfs symphatiques, en excitant ou en modérant l'activité de la circulation, exercent, de plus, une action vaso-motrice pour régulariser les échanges qui doivent s'établir entre les éléments histologiques et le liquide sanguin. Comme agents excito-moteurs, les centres nerveux agissent donc directement sur la nutrition des tissus; comme vaso-moteurs, ils agissent indirectement, mais il reste prouvé qu'ils ont une grande influence sur les processus thermogènes et, par conséquent, sur l'élévation de la température fébrile.

II. Toute inflammation un peu étendue et un peu vive donnant naissance à un mouvement fébrile, il était naturel de rechercher si l'élévation de la température dans toutes les inflammations n'était pas due à l'échauffement du sang au moment même où il traversait plus rapidement un tissu surchauffé par l'exagération des phénomènes nutritifs dont il est le siége quand il s'enflamme et si, par conséquent, la fièvre générale devait être considérée comme la conséquence de la fièvre locale ou de l'inflammation. Telle est aussi la première hypothèse émise. Diverses expériences ont été entreprises pour la justifier. Hunter, en mesurant la température du foyer inflammatoire dans certains cas d'hydrocèle, y avait constaté une élévation de température de 3 à 4 degrés Réaumur. Becquerel et Breschet confirmèrent ces faits pour les cas d'adénite aiguë. Cependant Billroth et Hufschmidt, Otto Weber, etc., soutinrent que la température des parties enflammées est le plus souvent inférieure à celle du rectum et à celle du cœur. Mais J. Simon, faisant usage d'appareils thermo-électriques d'une grande sensibilité, démontra de la manière la plus évidente que la région enflammée avait une température plus élevée que la région homologue saine, que le sang artériel qui arrive au tissu malade et que le sang veineux qui en sort sont moins chauds que ce tissu lui-même, mais que dans tous ces cas la température du sang veineux est toujours supérieure à celle du sang artériel. Il en résulte donc que le processus inflammatoire est une cause directe d'augmentation du calorique. Plus récemment Huppert confirma ce fait, mais en démontrant de plus que la température générale du corps est toujours *supérieure* à celle du foyer inflammatoire et que, par conséquent, celui-ci ne saurait être considéré comme produisant directement l'excès de température fébrile.

Ces expériences réfutent donc l'hypothèse que l'on avait émise. Ce n'est pas en s'échauffant au moment où il traverse les tissus enflammés que le sang acquiert une température suffisante pour déterminer l'état fébrile.

Faut-il admettre, dès lors, que de la surface enflammée partent des excitations qui, transmises par les nerfs sensitifs, iraient agir sur les centres vasomoteurs et provoquer l'explosion du mouvement fébrile? Nous avons vu plus haut ce qu'il faut penser de cette influence exercée par les fibres nerveuses sensitives sur la calorification et le mouvement fébrile. Nous ne reproduirons point dès lors les arguments que nous avons développés pour expliquer combien il est difficile de formuler à cet égard aucune conclusion précise.

III. Reste donc une troisième hypothèse. Les foyers inflammatoires donnent naissance à du pus ou à d'autres produits résultant de la désassimilation des tissus enflammés. Ces produits sont pyrogènes. Ils pénètrent dans le sang et, par suite de cette adultération, le sang donne naissance à la fièvre. L'examen des expé-

ences qui ont eu pour but de démontrer que la fièvre inflammatoire peut être ue à l'absorption veineuse ou lymphatique de certains produits, formés au sein u foyer inflammatoire, nous conduisent donc à l'étude des agents qui introduits ans le sang peuvent provoquer la fièvre.

Gaspard avait fait voir que par l'injection dans le sang, dans le péritoine, la plèvre t le tissu cellulaire de pus sain ou putride, on provoquait toujours un mouvement fébrile appréciable; Günther, Hamont, Castelnau et Ducrest reprirent ces xpériences et firent voir que le sang, s'imprégnant plus ou moins de molécules purulentes, déterminait la fièvre septicémique et tous ses accidents. En 849, Sédillot fit des injections de pus sain, de pus putride, de sérosités putrides ltrées. Il s'appuya sur les résultats obtenus à l'aide de ces injections, pour établir les différences qui lui semblaient devoir exister entre la pyohémie caractérisée par la purulence et déterminée par le mélange au sang d'un pus louable sans odeur, et l'infection putride causée, dit-il, par l'introduction dans le ang de la sérosité altérée du pus. Ces recherches, dirigées avec tant de précision et conduites avec tant de méthode, prouvaient au moins, c'est le seul fait u'il importe de retenir quand on se place au point de vue qui nous occupe, ue le pus louable, sans aucune odeur, peut donner naissance à la fièvre. Il est rai que M. Verneuil, dans la discussion soulevée en 1871 devant l'Académie de médecine, nia cette proposition; mais son affirmation ne se rapporte qu'au pus éjà profondément altéré par son séjour dans une cavité close de toutes parts, omme un abcès froid. D'ailleurs les expériences plus récentes de Chauveau onfirment les faits observés par M. Sédillot, en montrant de plus, que le pus et s matières provenant des foyers inflammatoires ont des propriétés phlogogènes on moins évidentes que leurs propriétés pyrogènes. Plus récemment Billroth t Otto Weber ont repris ces expériences, et, après de nombreuses injections de us, de sérosités purulentes, de sérosités parfaitement limpides et débarrassées ar le filtre de tous leurs éléments solides, Otto Weber a prouvé que tous ces quides lorsqu'ils pénètrent dans le sang peuvent allumer la fièvre. D'accord vec Billroth il reconnaît les propriétés pyrogènes du pus parfaitement frais. 'élévation de température que détermine l'injection de ces liquides est indépendante des inflammations auxquelles ils peuvent ensuite donner naissance, uisqu'elle survient quelques heures après la vivisection. O. Weber et après lui rase ont montré de plus que le sang des fébricitants était aussi pyrogène, et éterminait par son injection une assez notable et très-rapide élévation de température. Le sang même défibriné donne naissance à un semblable phénomène. lais O. Weber croit pouvoir affirmer que le sang d'un animal sain ou l'eau njectés dans le torrent circulatoire, ne provoquaient jamais l'élévation de la empérature. Il en conclut que celle-ci était déterminée par l'introduction dans e sang de produits nés au sein des foyers inflammatoires et provenant sans loute de la désassimilation des tissus enflammés. Diverses expériences, entre utres celles de MM. Bergmann, Lewitzki, Mathieu et Maljean, semblent prouver u contraire que les injections d'eau ou de sang parfaitement pur déterminent l'élévation de la température et parfois un accès fébrile assez intense. Le sang ltéré par la congélation est surtout capable, d'après MM. Mathieu et Maljean, de provoquer la fièvre.

Ce n'est donc pas en déversant dans le sang les produits de la désassimilation organique, c'est en altérant sa composition que les inflammations organiques déterminent la fièvre.

Nous sommes dès lors conduits à rechercher quelles sont les altérations du sang, qui peuvent produire une élévation notable et persistante de la température. Or les expériences que nous venons de citer et en particulier celles qui démontrent, en l'absence de toute inflammation locale de toute cause traumatique analogue à celles qu'invoquait Lewitzki, l'influence pyrétogène exercée par l'injection d'eau pure, de sérosités parfaitement filtrées, etc., nous amènent à la conclusion suivante. Il est probable que les modifications survenues dans la composition du sang peuvent suffire à rendre compte des phénomènes observés. MM. Mathieu et Maljean, qui ont surtout défendu cette hypothèse, déclarent, en effet, que toutes les fois que les globules rouges sont altérés et incapables de fixer une proportion normale d'oxygène, la fièvre éclate. L'altération des hématies est prouvée par la diminution de la capacité respiratoire du sang; elle est provoquée par les injections d'eau pure, de sang dégelé, c'est-à-dire ne renfermant aucun corps étranger, de liquides qui comme le sesquicarbonate d'ammoniaque diminuent la capacité respiratoire du sang et déterminent toujours (Gosselin et Robin) une élévation assez notable de la température. Tout corps qui produit une altération notable de la structure ou de la composition chimique des globules sanguins est donc un agent pyrétogène.

IV. Tout en admettant provisoirement cette théorie, qui s'appuie sur des faits bien observés et certainement dignes d'attention, nous devons immédiatement signaler les observations et les expériences qui ont servi de fondement à une autre hypothèse, qui s'en rapproche et compte encore aujourd'hui de bien nombreux partisans. Dans le sang altéré par un agent pyrétogène quelconque, prennent naissance, disent-ils, des phénomènes de fermentation dus à la présence et au développement d'organismes inférieurs ou de granulations élémentaires, que l'on peut considérer comme devant ultérieurement donner naissance à des bactéries ou à des vibrions. Cette théorie, très-séduisante, il est vrai, soulève cependant de nombreuses objections. Et, en effet, s'il est vrai que dans le sang de tout individu atteint de fièvre (comme d'ailleurs dans le sang normal) on trouve des granulations élémentaires, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de caractériser par leur forme extérieure ces éléments et de les distinguer des granulations virulentes, seules capables de provoquer des accidents bien déterminés. Il est donc bien possible que l'on ait confondu souvent avec les germes de certains proto-organismes un certain nombre de granulations élémentaires, derniers vestiges des éléments altérés des organes ou du sang, granulations dépourvues de vitalité et n'ayant d'autre signification que d'accuser la rapide décomposition des tissus. D'ailleurs, en admettant même que très-fréquemment la présence dans le sang des vibrions ou des bactéries soit constatée, en même temps que l'on observe la fièvre et tous les accidents qu'elle détermine, il n'en faudrait point conclure que la production de la fièvre soit exclusivement liée à la présence de ces éléments. Ce que nous avons dit de l'action et de la composition des liquides pyrétogènes, les expériences de Senator, qui a fait voir qu'en traitant les crachats par de la glycérine, on pouvait obtenir un liquide capable d'élever de 2° la température normale du corps, alors que ce liquide ne présente jamais de micrococcus, celles de Klebs, Riegel, Burdon-Sanderson, Lewitzky, etc., montrent bien que cette théorie parasitaire de la fièvre ne saurait être aujourd'hui démontrée. Il nous faut d'ailleurs renvoyer aux articles Bactérie, Fermentation, Pyohémie, etc., pour la discussion approfondie d'une question aussi complexe, et nous borner à faire remarquer que rien

l'autorise à affirmer un rapport direct entre l'évolution fébrile et la génération des organismes microscopiques que l'on peut constater dans le sang des fébricitants.

Physiologie pathologique. Nous avons cherché à établir, au début de cet article, que les progrès accomplis dans ces dernières années par les physiologistes et les médecins qui se sont occupés de la pathogénie du mouvement fébrile, ont été dus, en grande partie, à la tendance presque exclusivement analytique de leurs travaux. Au lieu de s'efforcer, comme les médecins de l'antiquité, de rechercher quelle était la cause première et la nature de la fièvre, ils se sont contentés d'étudier avec plus de précision ses divers symptômes, de chercher à les provoquer artificiellement pour en établir le mécanisme, d'analyser avec soin les altérations des organes, des tissus, ou des produits de sécrétion pour voir si ces lésions ou ces modifications pathologiques n'étaient point capables de servir de base à une théorie rationnelle du mouvement fébrile. Dans cette étude des travaux les plus récents, nous allons trouver encore bien des hypothèses prématurées et difficiles à défendre, mais nous verrons cependant avec quelle précision et quelle persévérance on s'efforce chaque jour de se rapprocher du but à atteindre.

L'étude analytique du symptôme pathognomonique de la fièvre ayant contribué à confondre l'idée de fièvre avec celle de chaleur fébrile, il était naturel de faire les deux hypothèses suivantes, et de chercher à vérifier si l'une d'elles pouvait rendre compte des symptômes observées.

1° *L'élévation* de température constatée pendant toute la durée du processus fébrile est due à la rétention de la chaleur normalement produite.

2° Elle tient au contraire à une augmentation de la production du calorique.

Les noms de Traube et de Marey restent attachés à la première de ces hypothèses que Winternitz, dans un travail récent, vient de défendre par de nouveaux arguments. La deuxième a été surtout défendue par Leyden et Liebermeister. Bien que la plupart des médecins admettent aujourd'hui, avec ces deux physiologistes, qu'il y a, dans la fièvre, production exagérée de calorique, il nous faut, car nous aurons l'occasion d'invoquer plus loin quelques-unes de leurs expériences, énumérer les arguments défendus par Traube et M. Marey.

On ne mesure la température fébrile qu'en des régions accessibles à l'application du thermomètre. Il n'était donc pas inutile de rechercher si l'élévation de la chaleur ainsi constatée ne tenait pas à ce que la température de ces parties se rapprochait de la température centrale. C'est ce qu'a soutenu M. Marey. A peu près à la même époque où Traube développait en Allemagne ses idées sur les causes du mouvement fébrile, M. Marey prétendait prouver que la chaleur de la fièvre consistait bien plutôt en un nivellement de la température dans les différents points de l'organisme qu'en un échauffement absolu. Ce nivellement de la température lui paraissait dépendre d'une circulation plus active du sang, tenant elle-même à la dilatation des vaisseaux. Il est vrai que si la circulation périphérique est plus active, les causes de refroidissement seront aussi plus grandes. Mais, dit M. Marey, le malade est couvert de vêtements ; on lui impose un supplément de couvertures, sans compter les boissons chaudes et l'atmosphère chaude de la pièce où il est enfermé. De plus, la peau du fébricitant est sèche, de sorte qu'elle n'a plus, dans la sécrétion et l'évaporation de la sueur, une des sources ordinaires de la déperdition de calorique dans les milieux à température élevée. D'après M. Marey, la chaleur fébrile tient donc d'une part

à la circulation plus rapide et plus abondante qui se fait vers la périphérie, d'autre part à la diminution des pertes de calorique. L'activité plus grande de la circulation est comparable, dit M. Marey, à celle que détermine la section du sympathique ; seulement le phénomène est généralisé dans toute l'économie et l'échauffement qui en résulte, se généralise également pour toutes les régions superficielles du corps. Hâtons-nous d'ajouter que M. Marey n'ignore point les expériences qui prouvent l'augmentation de l'exhalation de l'acide carbonique par les voies pulmonaires. Il ne nie donc pas qu'il y ait, en même temps qu'une diminution dans les pertes de calorique, une augmentation réelle dans la production de la chaleur. Mais cette augmentation, il la considère comme tout à fait accessoire, et en tient peu de compte pour expliquer la température élevée des fébricitants. La théorie de M. Marey diffère donc de la théorie de Traube que nous allons exposer ; mais elle est passible des mêmes objections, et nous nous contenterons pour le moment de faire remarquer que les températures de 40° à 42° dépassent le degré normal de la température centrale, et ne sauraient en conséquence s'expliquer par un simple nivellement de calorique dû à une répartition plus rapide du sang.

Traube avait longtemps admis, comme Virchow et la plupart des pathologistes, que la production de chaleur était augmentée dans la fièvre. En 1863, après avoir fait remarquer que les individus qui perdent des proportions considérables de matières extractives, tels que les goutteux et les grands marcheurs, n'ont que rarement la fièvre, il fut conduit à penser que l'élévation thermique pouvait être due à la diminution des pertes de calorique. La théorie qu'il défendit alors s'appliquait surtout à la fièvre intermittente. Sous l'influence excitante exercée par la cause pyrétogène sur le centre nerveux vaso-moteur, les muscles vasculaires périphériques se contractent énergiquement. Dès lors, les capillaires reçoivent moins de sang artériel, la pression intra-vasculaire y devient plus forte. Il en résulte un ralentissement de la circulation périphérique, d'où pâleur de la peau, sensation de froid, saillie des bulbes pileux, frisson, c'est-à-dire tremblement réflexe. En même temps, l'évaporation qui se produit d'ordinaire à la surface cutanée ou à la surface respiratoire devient presque nulle ou diminue notablement ; le rayonnement extérieur est presque insensible. Le sang ne se refroidit donc que très-difficilement à la périphérie ; il y circule lentement, et lorsqu'il revient aux veines caves, déjà remplies de tout le sang refoulé vers les viscères, il ne cause qu'une réfrigération tout à fait insignifiante. Le cœur droit et, par conséquent, les organes des cavités viscérales reçoivent donc du sang plus chaud que dans les conditions normales ; c'est ainsi que pendant la période de frisson, c'est-à-dire dans les fièvres où le poison pyrétique est assez violent pour agir sur la contractilité musculaire, on peut se rendre compte de l'augmentation progressive de la température centrale.

La théorie de Traube non plus que celle de M. Marey n'expliquent ni l'augmentation de température qui précède le frisson ou qui s'observe dans le cours des pyrexies sans frisson initial, ni les températures hyperpyrétiques qui se constatent alors que les parties périphériques sont à une température déjà assez élevée, ni enfin la durée parfois si considérable de l'élévation de la température dans les fièvres continues. Mais il y a plus. Des expériences directes ont prouvé que la théorie de Traube ne pouvait s'appliquer même au stade de frisson, puisque l'augmentation de température résultant de la diminution des pertes de calorique consécutive à la contraction des vaisseaux périphériques est de beau-

coup inférieure à celle que détermine le mouvement fébrile. Enfin, nous l'avons vu, on a établi par ces mêmes expériences que pendant la fièvre il y a augmentation dans les pertes thermiques et que ces pertes sont accompagnées d'une exagération dans la production de la chaleur normale du corps. Ces conclusions pouvaient être prévues. La chaleur de la peau chez le fébricitant se communique à tous les objets qui l'environnent; un thermomètre placé à proximité de son corps s'élève plus rapidement à un degré élevé que lorsqu'on le place près d'un homme bien portant. Dans la période de chaleur des fièvres, la déperdition de calorique est donc accrue en raison de la dilatation vasculaire et de la paralysie directe ou réflexe des vaisseaux.

Ce sont ces faits que Leyden et Liebermeister se sont appliqués à démontrer. Leyden ayant fait construire un calorimètre consistant en un manchon de cuivre de capacité suffisante pour recevoir la jambe entière du malade en expérience, s'assura que, dans le même espace de temps, l'eau de ce calorimètre s'élevait à une température plus élevée chez les fébricitants que chez les individus sains. Il a trouvé que cette perte de chaleur pouvait aller jusqu'à une fois et demie ou deux fois la normale.

Liebermeister, étudiant l'échauffement d'un bain dans lequel un malade se trouvait plongé, a démontré que la chaleur perdue par le fébricitant était toujours supérieure à celle que fournirait le corps d'un homme sain; et comme on aurait pu lui objecter que cette quantité de calorique fournie au bain pouvait ne provenir que des couches périphériques, toujours plus chaudes pendant la fièvre, il n'a tenu compte que des quantités de chaleur cédées au bain après un certain temps, c'est-à-dire alors qu'elles deviennent sensiblement normales et ne peuvent plus être attribuées à un abaissement rapide de la température périphérique. Liebermeister constata de plus, dans une série d'expériences très-précises, que l'abaissement de la température centrale du sujet plongé dans le bain est moins considérable qu'on ne devrait le supposer, si l'on ne tenait compte que des déperditions de calorique qu'il avait subies et qu'on avait pu mesurer. Il en conclut avec raison que pendant la durée du bain il y a eu nécessairement augmentation dans la production de la chaleur.

Enfin, Liebermeister a fait voir que pendant la période de frisson, alors que les vaisseaux de la périphérie sont contractés et que les pertes de chaleur sont réduites à leur minimum, la température s'élève bien au-dessus de ce que peut produire la suppression des pertes obtenues artificiellement, par un bain chaud par exemple. Il en conclut encore que l'élévation de la température dans la fièvre ne tient pas à la suppression des pertes de chaleur, mais dépend au contraire d'un excès dans la production du calorique.

Cependant, malgré la rigueur et la précision de ces expériences, plusieurs physiologistes s'efforcèrent de prouver que l'influence, d'ailleurs incontestable, exercée par le système nerveux sur la répartition du calorique devait suffire à rendre compte de tous les phénomènes constatés pendant la durée d'un accès fébrile. Sans aller jusqu'à faire jouer, comme l'avait prétendu Traube, un rôle prépondérant au spasme vasculaire, ils s'efforcèrent de montrer cette influence exercée sur la production de la chaleur fébrile par les actions vaso-motrices. Leurs théories ont eu trop de retentissement pour qu'il nous soit possible de les passer sous silence.

Les expériences de Senator, que nous devons citer en première ligne, ont été faites avec un luxe de précautions qui semblent, au premier abord, les rendre

inattaquables. L'auteur s'est proposé de déterminer les variations du poids du corps, celles de la quantité d'urine, de l'urée, de la proportion d'acide carbonique et de la vapeur d'eau exhalées par le poumon et la peau, enfin de la quantité de chaleur dégagée pendant la durée du processus fébrile. Il est arrivé aux résultats suivants. La formation et l'excrétion de l'urée sont augmentées dès le début et pendant toute la durée de la fièvre; cette augmentation est réelle et non pas due à une excrétion momentanément plus considérable; elle se trouve donc liée à un accroissement correspondant dans la combustion des substances albuminoïdes. Au contraire, dans les premières heures de la fièvre, l'excrétion de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, de même que l'émission ou la perte du calorique, sont plutôt diminuées qu'augmentées. Il en résulte que l'augmentation dans la production et dans les dépenses organiques ne suit pas une marche régulière, mais que ses oscillations sont très-nombreuses et paraissent faire partie de l'essence même de l'acte fébrile; elles ne sont point parallèles, la courbe de l'urée différant de celles de l'acide carbonique, de la perte de poids, etc. Deux hypothèses dès lors peuvent être faites. Ou bien tous les produits de désintégration n'augmentent pas dans la même mesure, ou bien l'excrétion d'un certain nombre d'entre eux ne se fait pas au prorata de leur formation et leur permet de séjourner un temps plus ou moins long dans l'organisme. Dans ce dernier cas, ce qui caractériserait la fièvre ce serait moins le trouble de la production que celui de l'emmagasinement et de l'excrétion des déchets organiques. Il importe donc d'étudier non-seulement la dépense, c'est-à-dire l'excrétion des produits ultimes de la nutrition, mais encore leurs conditions d'accumulation dans le sang et dans l'économie en général, et cela à toutes les périodes de l'acte fébrile. Se plaçant à ce point de vue, Senator examine quels sont les chiffres de l'urée excrétée pendant toute la durée du processus fébrile. Nous avons vu plus haut combien les observations de ce genre sont difficiles à bien faire et combien sont nombreuses les causes d'erreur. Aussi n'est-il guère possible d'attacher une valeur réelle à ses conclusions. Ayant constaté que dès le début et pendant toute la durée de l'acte fébrile l'urée est excrétée en excès; montrant d'autre part, en s'appuyant sur les recherches de Meissner et de Gochleiden, que jamais l'économie ne peut contenir en réserve une proportion d'urée suffisante pour expliquer cet excès d'excrétion, Senator en conclut que l'urée est produite en proportions exagérées dès le début et pendant toute la durée de l'acte fébrile, et que, par conséquent, il y a bien, durant la fièvre, destruction plus rapide et plus complète des matières albuminoïdes.

Passant à l'étude de la proportion d'acide carbonique exhalée, Senator fait remarquer: 1° qu'elle est relativement faible; 2° qu'elle peut être expliquée non par une augmentation dans la formation de ce gaz, mais par une élimination plus active. La différence notable qui existe entre la température du corps et celle du milieu ambiant diminue la capacité d'absorption du sang pour l'acide carbonique et rend, par conséquent, son élimination plus facile. L'acidité plus considérable du sang (Zuntz) qui déplace une certaine quantité de l'acide carbonique *fixé* dans le sang, enfin l'accélération fébrile de la circulation, celle de la respiration, l'augmentation de tension des vaisseaux pulmonaires déplacent aussi une plus forte proportion de gaz. Pour mieux démontrer encore que la proportion plus considérable d'acide carbonique exhalé par le fébricitant ne dépend que d'une élimination plus rapide, Senator s'est efforcé de plus de prouver que le sang d'un animal fébricitant renferme, en effet, moins d'acide carbo-

nique que celui d'un animal sain, et il croit pouvoir conclure de quelques expériences faites avec Zuntz qu'il en est bien ainsi. Enfin, il cherche à prouver que, pendant la fièvre, la proportion d'eau perdue est plus considérable et que cette augmentation se fait à la fois par la voie rénale et par la voie cutanée. C'est cette perte d'eau qui entraînerait surtout après elle la diminution de volume des animaux fébricitants.

Quant à ce qui concerne la production et l'émission de la chaleur, voici les conclusions de Senator : Pendant la durée de la fièvre, la température rectale restant sensiblement la même, les quantités de chaleur émise sont tantôt supérieures, tantôt inférieures à celle que l'on constate à l'état normal. Le processus fébrile consisterait donc en diminution et en exagération alternatives de la production comme de la dépense de calorique. Chez le chien, il y aurait constamment au début une diminution de l'émission et par conséquent une rétention de chaleur. Mais Senator lui-même reconnaît que cette rétention est faible et peu durable, qu'elle ne suffit pas pour expliquer l'élévation de la température du corps, ni surtout l'exagération dans l'émission que l'on constate à d'autres instants.

Pour expliquer ces oscillations répétées de l'émission de la chaleur dans la fièvre, Senator fait intervenir les contractions répétées des vaisseaux cutanés, qu'il dit avoir observées non-seulement pendant le stade de frisson, mais pendant toute la durée de la fièvre. En examinant à l'œil nu ou à la loupe (même à une lunette d'approche que Senator employait pour observer le lapin et ne pas l'effrayer) les vaisseaux de l'oreille, l'auteur les a vus tantôt largement dilatés et animés de contractions rhythmiques, tantôt tellement contractés qu'ils n'apparaissaient plus que comme une ligne : ce serait là une exagération pathologique des contractions rhythmiques que Schiff a constatées à l'état normal sur les artères de cette région. Senator pense que pendant la fièvre il se passe ainsi à toute la surface de la peau et des muqueuses une série de phases alternatives de contractions et de dilatations vasculaires, et il en tire les conclusions suivantes.

La fièvre est due : 1° à une exagération de production de la chaleur tenant à une augmentation dans la combustion des matières albuminoïdes, la combustion des substances ternaires ne variant pas (d'où accumulation de la graisse dans l'économie) ; 2° à une rétention de la chaleur par contraction et rétrécissement alternatifs des artérioles cutanées.

On voit donc que la théorie de Senator se rapproche de celle de M. Marey, qui reconnaît aussi qu'il existe une augmentation dans les combustions interstitielles, mais qui, comme Traube, attache une plus grande importance à la rétention du calorique et aux phénomènes de contraction et de dilatation vasculaire qu'il a observés.

Hueter, à son tour, est venu soutenir que la fièvre dépendait d'une diminution dans la proportion du calorique émis ; mais, pour lui, ce n'est plus à un spasme des vaisseaux périphériques qu'est due cette diminution, c'est à l'arrêt de la circulation dans un certain nombre de capillaires. D'après Hueter, à la suite de l'injection de liquides putrides dans le sang, il y a obstruction par les globules blancs et les bactéries d'un assez grand nombre de capillaires périphériques ou pulmonaires. Ces obstructions vasculaires gênent le cours du sang dans le poumon et à la surface cutanée. Il en résulte que la déperdition de la chaleur doit être notablement diminuée ; que, de plus, le nombre des contractions du cœur

augmente en proportion des résistances qu'il éprouve; enfin, que la mort pourra survenir par l'insuffisance du cœur ou par l'occlusion mécanique des nombreux vaisseaux des centres respiratoire et circulatoire. « Cette hypothèse, dit M. Vulpian, ne s'appuie, en réalité, sur aucune recherche directe faite sur les animaux fébricitants. Rien ne prouve que chez les mammifères atteints de fièvre, un grand nombre de petits vaisseaux soient obstrués par des granulations ou des leucocytes contenant des corpuscules vibrionnaires et des monades. Au contraire, tout semble indiquer que les vaisseaux de la peau, lorsque ce tégument présente une augmentation de chaleur, sont librement parcourus par le sang. Il est donc inutile de discuter cette théorie qui paraît n'être que le produit d'un jeu de l'imagination. »

Les expériences de Leyden et de Liebermeister ne sauraient donc être considérées comme réfutées par les arguments que nous venons d'exposer, non plus que par les assertions de Winternitz, qui vient encore, dans un travail tout récent, de soutenir que l'augmentation de la production thermique est sous la dépendance de la rétention du calorique et des actes bio-chimiques qu'elle provoque. Malgré la précision apparente de ses recherches calorimétriques, Winternitz, en effet, n'a jamais pu démontrer que l'élévation de la température centrale pouvait être exclusivement due à la diminution des pertes de chaleur. Nous sommes donc en droit de soutenir que si la rétention du calorique, due à la diminution des pertes de chaleur, contribue à maintenir à un degré élevé la chaleur fébrile, il y a surtout, dans la fièvre, production exagérée de chaleur.

Mais, après avoir fait voir qu'il y a dans la fièvre augmentation dans la production de la chaleur, et après avoir prouvé cette augmentation par la mesure directe du nombre des calories cédées par le fébricitant, il fallait encore montrer, par l'analyse des produits de la combustion interstitielle, que celle-ci était augmentée pendant toute la durée du processus fébrile. De très-nombreuses analyses ont été faites pour arriver à ce résultat. Lichtenfels et Frölich, et après eux Leyden et Liebermeister ont démontré, nous l'avons déjà vu en étudiant les symptômes de la fièvre, que la quantité absolue d'acide carbonique éliminé pendant la période de chaleur et la période de sueur surpassait de 15 à 34 pour 1000 la quantité de ce gaz exhalée pendant l'apyrexie. Pendant le frisson, la quantité d'acide carbonique exhalé s'accroît jusqu'au chiffre de 147 pour 1000, et la proportion d'acide carbonique est d'autant plus considérable que la température est plus élevée. Bien plus, la rapidité plus grande de la respiration et l'exagération de la perspiration cutanée prouvent, comme l'a démontré Gubler, que les surfaces externes de l'économie émettent une plus forte proportion de vapeur d'eau, en même temps que les sécrétions internes du tube digestif diminuent de quantité. Enfin les analyses de l'urine ont fait voir que, pendant l'accès fébrile, la proportion totale d'urée, d'acide urique et de matières extractives augmentait notablement relativement à l'apyrexie, et que les plus hautes températures coïncidaient généralement avec le maximum de l'élimination des matières azotées.

Toutes les recherches modernes tendent donc à confirmer les faits que nous avons résumés en étudiant la symptomatologie et l'étiologie du mouvement fébrile. Elles prouvent que la chaleur fébrile est surtout déterminée par l'exagération des combustions organiques. Sans doute il serait inexact de soutenir, avec Auerbach, que le resserrement des vaisseaux périphériques n'existe pas pendant le stade de froid d'une fièvre à ascension brusque, que cette contraction vas-

ulaire ne joue aucun rôle dans l'augmentation de la température centrale et lans la diminution de la chaleur mesurée à la périphérie; mais on peut affirner que ce rôle n'est que secondaire, puisque, nous l'avons vu plus haut, tous es observateurs sont d'accord pour constater que l'augmentation de la chaleur entrale précède l'apparition du frisson. Ces objections ne détruisent donc nullement les prémisses que nous avons posées. La chaleur fébrile est causée par ine augmentation dans la production du calorique, et celle-ci est déterminée par exagération des combustions interstitielles. Mais l'exagération de la combustion e suffit pas à réaliser l'acte fébrile. La chaleur artificiellement produite par accélération de la circulation et l'augmentation des combustions qui accompanent un repas copieux ou un exercice violent augmente certainement l'éliminiation de l'urée, de l'acide carbonique et des matières extractives, mais ne peut tre assimilée à un mouvement fébrile. La chaleur que peut faire naître un ain chaud ou le séjour dans une atmosphère surchauffée (Bartels, Naunyn, chleich, etc.) s'accompagne aussi d'une élimination plus considérable d'urée; nais en augmentant ainsi les combustions on ne provoque pas la fièvre. D'autre art, les goutteux, les diabétiques, les gros mangeurs, qui consomment une rande quantité de produits oxydables, donnent une urine chargée d'urée et de natières extractives ; ils perdent par leurs poumons une grande quantité d'acide arbonique, et cependant leur température atteint à peine le chiffre normal. Pour qu'il y ait *fièvre*, il faut donc que l'excès de chaleur produit soit *durable*, que es combustions suractivées soient entretenues par la rétention du calorique proluit. En d'autres termes, le fébricitant qui ramène incessamment sa tempéraure à un degré élevé, alors même que par une intervention thérapeutique on 'est efforcé d'abaisser la chaleur interne en rendant plus abondantes les déperdiions de calorique, doit avoir acquis la propriété d'accroître d'une manière coninue sa production de chaleur pour la maintenir à ce degré élevé. L'état de fièvre liffère surtout de l'état de santé par l'exagération des processus thermogènes. Or, lans l'état de santé, les dépenses du calorique sont réglées, sous l'influence du ystème nerveux, proportionnellement à sa production. Dans l'état de fièvre, il tait donc naturel de supposer que le système nerveux intervenait à son tour pour égulariser, en la maintenant à un degré constamment élevé, la chaleur prouite. Nous avons vu plus haut les expériences entreprises dans le but de prouer cette influence exercée par le système nerveux sur la régularisation de la empérature fébrile, et nous en avons conclu que le système nerveux moteur git sur les muscles et probablement sur certains autres tissus en provoquant eur mise en activité, et par conséquent en activant les phénomènes de nutrition qui en sont la conséquence ; que les fibres sympathiques agissaient sans doute le la même manière ; mais aussi que les nerfs moteurs et les nerfs sympathiues, en excitant ou en modifiant l'activité de la circulation, exerçaient de plus ine action vaso-motrice pour régulariser les échanges qui doivent s'établir entre es éléments histologiques et le tissu sanguin.

En résumé donc, il y a dans la fièvre : augmentation *durable* de la tempéraure du corps ; cette chaleur fébrile est due à une augmentation des combustions nterstitielles ; elle se régularise, se maintient ou cesse en raison de l'influence xercée par le système nerveux central. Cette conclusion justifie la définition le la fièvre que nous avons donnée au début de cet article. Pour achever d'en xpliquer tous les termes, il nous faut rechercher maintenant, en rappelant es faits que nous avons établis plus haut, si l'on peut expliquer le mode d'ac-

tion sur l'organisme des divers agents qui, nous l'avons vu, donnent naissance à la fièvre. Si nous pouvions répondre d'une manière satisfaisante à cette question dans les termes mêmes où nous venons de la poser, nous aurions résolu le problème dont la solution a préoccupé plusieurs générations de médecins: nous aurions définitivement établi la *théorie* du processus fébrile. Malheureusement, les recherches cliniques et physiologiques ne sont point encore arrivées à ce degré de précision que l'on puisse émettre autre chose qu'une série d'hypothèses. La théorie névropathique de la fièvre rend bien compte d'un certain nombre de faits observés. Il paraît difficile d'expliquer autrement que par l'une des actions nerveuses que nous avons énumérées plus haut la fièvre résultant de l'épuisement nerveux, de la fatigue physique ou morale. Dans ces circonstances, que l'on constate ou non une élimination plus considérable des produits de la désassimilation organique, il faut admettre qu'il y a eu excitation directe des fibres nerveuses qui agissent sur la thermogénèse, soit en favorisant la circulation, soit en excitant directement la nutrition intime des tissus et en provoquant les actes physico-chimiques qui s'effectuent dans leur substance. Ces accès de fièvre nerveuse sont d'ailleurs très-passagers, car l'exagération des combustions déterminée sous l'influence de l'excitation morbide des propriétés physiologiques de la substance grise de la moelle épinière et du bulbe rachidien ne saurait être durable.

Si donc l'irritation de certaines parties du système nerveux peut à elle seule rendre compte de certains accès de fièvre, elle ne saurait suffire à expliquer toutes les modalités du processus fébrile.

D'ailleurs il est démontré, et quelques-unes des expériences de MM. Mathieu et Maljean contribuent surtout à le faire voir, que, dans l'immense majorité des cas, l'accès de fièvre est précédé d'une altération du sang caractérisée surtout par les modifications que subissent ses globules. Dans toutes les fièvres infectieuses, dans les fièvres inflammatoires, dans les mouvements fébriles artificiellement provoqués par la transfusion, il y a donc altération des globules du sang. La fièvre intermittente, par exemple, ne doit sans doute être considérée que comme une dyscrasie; les nombreuses modifications que subit, sous l'influence miasmatique qui lui donne naissance, la composition du liquide nourricier rendent très-probable cette hypothèse. Le sang est altéré de la même manière dans la plupart des maladies fébriles. Sous l'influence de cette altération, la nutrition de tous les tissus se trouve modifiée, et dès lors, altéré lui-même dans sa composition et dans son fonctionnement, le système nerveux intervient pour activer ou modifier les transformations moléculaires de tous les tissus dont les produits de désintégration apparaissent dans les urines. Bientôt l'altération primitive du sang se complique de la contamination produite par l'accumulation de tous ces principes qui proviennent de la combustion trop rapide et nécessairement incomplète des tissus. Si les sécrétions suffisent à les éliminer, il n'en résultera qu'une élévation notable de la température du corps, et cette chaleur fébrile persistera aussi longtemps que durera cette combustion intra-organique exagérée. Si, au contraire, ces principes azotés sont maintenus dans l'organisme et ne peuvent être excrétés à temps, ils donneront naissance, par suite de la nutrition incomplète des centres nerveux, à tous les symptômes connus sous le nom de symptômes typhoïdes, et qui, Murchison le fait remarquer en développant avec une grande précision cette théorie de l'infection secondaire du fébricitant, ont une si grande analogie avec les symptômes uroémiques.

La fièvre est donc presque toujours caractérisée par une altération passagère ou persistante, primitive ou secondaire du sang ; mais toujours aussi le processus fébrile est réglé par l'influence qu'exercent sur la nutrition générale le système nerveux cérébro-spinal ou le système nerveux ganglionnaire.

Si la cause qui allume le mouvement fébrile est une inflammation locale, si les altérations du sang que cette inflammation détermine et les réactions qu'elle excite du côté du système nerveux suffisent à provoquer et à entretenir la fièvre, celle-ci est dite *secondaire* ou *symptomatique*. Dans le cas où, au contraire, l'on ne peut invoquer, pour expliquer le processus fébrile, que l'excitation morbide des propriétés physiologiques de la substance grise des centres nerveux, que cette excitation soit directe ou qu'elle soit consécutive à l'altération du sang, la fièvre est dite *primitive*, *idiopathique* ou *essentielle*. Si nous maintenons cette division, c'est uniquement pour bien montrer qu'il est encore un grand nombre de circonstances où l'on ne peut rattacher à une lésion locale bien déterminée tous les symptômes qui constituent la fièvre. Mais nous reconnaissons volontiers, avec M. Hirtz, les liens si intimes qui unissent la fièvre à l'inflammation, et qui expliquent « leur facile passage de l'un à l'autre, aussi bien que leur coïncidence, et comment une inflammation devient facilement fébrile, et comment aussi la fièvre peut déterminer des inflammations ; comment, enfin, une cause unique peut simultanément provoquer les deux à la fois sans que l'une puisse être dite l'effet de l'autre. »

Les travaux que nous avons résumés plus haut nous ont montré, en effet, que la fièvre est, comme l'inflammation, caractérisée par l'exagération des échanges organiques, de la calorification et de la vascularisation des tissus. On peut donc avec M. Hirtz déclarer que « la fièvre est une inflammation générale. » Mais s'il est vrai que dans bien des cas où l'on s'est en vain efforcé de la faire dépendre d'une lésion bien caractérisée d'un organe ou d'un tissu, la fièvre soit toute la maladie; s'il reste démontré que les lésions locales, comme celles de la variole ou de la fièvre typhoïde, ne sont que l'une des manifestations et non le point de départ de la maladie, il n'en est pas moins vrai qu'il faut distinguer les unes des autres les fièvres *symptomatiques* et les fièvres dites *essentielles* et qu'il vaudrait mieux appeler *primitives*. On peut admettre, en effet, que les causes qui provoquent la fièvre secondaire, c'est-à-dire celles qui déterminent, sous l'influence de l'altération du sang et de l'irritation du système nerveux, l'activité de la circulation générale, l'exagération des combustions interstitielles et l'élévation de la température du corps, sont les mêmes que celles qui agissent pour provoquer localement la dilatation vasculaire, les proliférations cellulaires et la calorification qui caractérisent le processus inflammatoire. Mais il reste difficile de considérer comme une *inflammation généralisée* l'ensemble des symptômes qui constituent la fièvre. Dire, comme M. Hirtz, que « la fièvre est l'extension de la maladie quand elle est liée à une lésion d'organe, et que c'est la lésion elle-même quand elle est primitive, » c'est expliquer par une image très-saisissante les liens qui unissent la fièvre à l'inflammation; mais, tout en cherchant à établir les rapports qui existent entre les fièvres et à la lésion d'un système, ainsi que nous essayerons de le faire plus loin, nous n'irons point jusqu'à supprimer, d'une manière absolue, la distinction que l'on a de tout temps été obligé de maintenir entre les fièvres symptomatiques et les fièvres que l'on a nommées *fièvres essentielles*, faute de pouvoir définir exactement la lésion qui les caractérise.

Notre conclusion sera donc la suivante. Les travaux les plus récents ont fait connaître les symptômes, les lésions, l'évolution clinique de la fièvre; ils ont établi quel était le mécanisme suivant lequel le système nerveux intervient pour exciter l'activité des tissus, régler les déperditions organiques et, par conséquent, maintenir à un niveau élevé la température du corps. Ils nous ont prouvé que la chaleur fébrile était due à l'augmentation des combustions interstitielles. Ils ont permis d'expliquer d'une manière à peu près satisfaisante le mécanisme de l'accès fébrile, et de rattacher à une lésion inflammatoire les symptômes qui caractérisent la fièvre qui la suit dans son évolution. Enfin, en prouvant que dans la plupart des fièvres non symptomatiques d'une inflammation il existe une altération du sang, en spécifiant la nature de cette altération, ils nous ont permis, sinon d'expliquer leur pathogénie, du moins de comprendre la succession des accidents qui s'observent dans le cours de ces fièvres.

Diagnostic. Le diagnostic de la fièvre considérée en général doit permettre de répondre aux questions suivantes : Existe-t-il un mouvement fébrile? La fièvre est-elle liée à l'existence d'une maladie inflammatoire? Est-elle l'indice d'une maladie infectieuse? Est-elle sous la dépendance d'une excitation pathologique des fonctions du système nerveux? Le diagnostic différentiel des différentes espèces de fièvre, qui sera étudié dans l'article suivant, complétera les notions que nous allons d'abord chercher à établir.

Lorsque la fièvre se manifeste avec une grande intensité, lorsque le frisson, la chaleur brûlante de la peau, l'accélération du pouls, la soif, la prostration, la parcimonie des urines et l'abondance de l'acide urique et des urates qui en modifient l'aspect et la composition, etc.; en un mot, lorsque tous les symptômes que nous avons énumérés plus haut (p. 105), ou la plupart de ces symptômes, apparaissent en même temps, le doute n'est pas possible. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Au début d'une maladie fébrile, voire même dans le cas où elle dure depuis quelque temps, ces symptômes peuvent faire défaut, ou bien ils n'ont que peu d'intensité. Les causes d'erreur sont alors assez fréquentes, et le thermomètre seul, en faisant connaître le degré précis de la température centrale, parvient à les éviter. Les autres symptômes de la fièvre sont en effet très-trompeurs. Nous n'insisterons pas pour le démontrer. Tous les médecins reconnaissent aujourd'hui que des causes multiples et variées (émotions vives, anémie, etc.) peuvent accélérer le pouls; que dans les maladies fébriles les mieux caractérisées (la méningite par exemple), il peut être ralenti; on sait aussi que les autres symptômes de la fièvre : le frisson, la sensation subjective de chaleur, les modifications des sécrétions, les troubles du système nerveux, peuvent manquer. Ce que l'on oublie trop souvent, c'est que l'application du thermomètre peut seule, non-seulement mesurer, mais même indiquer l'augmentation de la température. Il arrive assez fréquemment, en effet, que certaines personnes accusent une chaleur considérable, alors que le thermomètre n'indique aucune élévation notable. Chez les arthritiques, la peau des mains est souvent brûlante, et cependant la température centrale n'est point élevée. Enfin, dans la plupart des maladies fébriles de longue durée, le malade n'a plus aucune conscience de la chaleur qu'il produit. Nous avons souvent fait voir à nos élèves des tuberculeux qui mangeaient, se promenaient dans les cours de l'hôpital, qui déclaraient ne pas avoir de fièvre, dont la peau était relativement fraîche, et chez qui cependant l'application du thermomètre révélait une température de 40°.

Il faut donc toujours mesurer à l'aide du thermomètre la température axil-
ire des malades chez lesquels on soupçonne l'invasion ou l'évolution d'une
ıaladie fébrile. Nous n'avons pas à indiquer ici les précautions à prendre pour
ue l'application du thermomètre donne les résultats que l'on est en droit d'en
tendre (voy. THERMOMÈTRE), mais nous devons rappeler que le chiffre relevé
ır l'échelle de l'instrument doit être interprété. Nous avons déjà indiqué quel-
ıes-unes des conditions qui font varier la température normale du corps, et
ıi, lorsque la fièvre s'est déclarée, peuvent aussi modifier les chiffres fournis
r l'exploration thermométrique. Rappelons ici que l'individualité du malade
une grande importance. Chez les enfants, la température est d'ordinaire un
u plus élevée que chez les adultes, mais surtout elle est infiniment plus
obile. Les oscillations sont plus rapides; les chiffres les plus élevés sont
une signification pronostique moins grave. Il en est de même chez les femmes,
ırtout chez les femmes nerveuses. Chez les vieillards, au contraire, la tempé-
ture s'élève relativement moins, les oscillations thermiques sont plus lentes;
ème à l'âge de cinquante ans, on voit parfois ce caractère sénile de la tempé-
ture dans les maladies fébriles. Les conditions accidentelles qui modifient
sez notablement la température doivent aussi entrer en ligne de compte : ainsi
s émotions vives, les convulsions, ou même l'exercice musculaire, le travail
la digestion, l'*heure* de la journée à laquelle on prend la température. Il en
t de même des maladies qui ont pour résultat d'abaisser la température nor-
ale. Ainsi le chiffre de 38° pourra, chez un ictérique, acquérir une tout autre
gnification diagnostique ou pronostique que chez un individu atteint d'une
ıtre maladie.

Il faut d'ailleurs ne jamais oublier que la fièvre est caractérisée par une élé-
tion *durable* de la température, et par conséquent ne pas se contenter d'une
ule mensuration, mais d'une série de chiffres dont la réunion constituera une
urbe thermique d'une signification diagnostique toujours sérieuse. Nous ver-
ns, en étudiant les différents types de fièvre, comment on peut arriver, par la
ıle évaluation de la température, à diagnostiquer certaines pyrexies.

Quand, dans le cours d'une maladie, on constate un chiffre peu élevé de la
npérature (sans qu'il y ait *collapsus*), lorsque surtout ce chiffre peu élevé se
ıstate le soir ou après un repas, on peut supposer qu'il n'existe pas de fièvre.
peut l'affirmer lorsque la température n'atteint pas 38° pendant plusieurs
ırs de suite. Une température dépassant 37°,5, mais ne dépassant pas 38°,
indique un état fébrile que si on la constate le matin, à jeun, pendant plu-
eurs jours de suite, ou si elle coïncide avec une élévation plus considérable
ırvenant à d'autres moments. Une température qui dépasse 38°,5 est toujours
ıe température fébrile. Quand elle se constate sans qu'il existe aucune cause
cidentelle ayant pu momentanément élever la température, on peut affirmer
ı'il y a fièvre. Toutefois, quelle que soit l'importance d'une semblable consta-
ıtion, il ne faut jamais, pour établir le diagnostic de la fièvre, négliger les
ıtres signes. Comme le dit fort bien Wunderlich, « si la température est en
armonie avec l'ensemble de l'état général du malade, avec chacun des phéno-
ıènes pris séparément, et si elle est conforme au genre, au degré et au carac-
ère de la maladie, elle est alors la plus éclatante et à la fois la plus précieuse
onfirmation du diagnostic. Si, au contraire, on observe un contraste entre l'élé-
ation thermique et les autres phénomènes, il faut, en tout cas, attribuer la
plus grande importance à la température, lorsque ses écarts sont assez notables

pour primer toutes les autres manifestations symptomatiques. Mais si l'écart thermique est plus faible que ne permettrait de le supposer l'intensité des autres phénomènes, il faut en premier lieu vérifier le résultat thermique lui-même, puis diriger son attention sur les influences accidentelles, thérapeutiques ou autres, qui peuvent être survenues et qui sont capables de faire baisser la température ou d'accroître l'intensité des autres phénomènes. »

Si un malade accuse des souffrances très-vives, une prostration générale et si la température reste basse, on peut affirmer qu'il n'y a pas de fièvre. Lorsque les symptômes les plus pénibles accusés par le malade coïncident avec un abaissement graduel de la température, on peut affirmer, s'il n'y a pas de collapsus, qu'il est sur le point d'entrer en convalescence. Lorsque, au contraire, quoique l'état général soit assez satisfaisant, la température est très-élevée et subit de grandes oscillations, on peut supposer qu'il existe une fièvre assez grave.

Lorsque le pouls est très-rapide et la température peu élevée, il faut tenir compte de l'accélération du pouls et rechercher les causes (anémie, névropathie) qui peuvent en augmenter la fréquence. Lorsque le pouls est très-fréquent alors que la température s'abaisse, il faut songer à l'existence d'une lésion locale déterminant une hémorrhagie interne et pouvant provoquer des accidents de collapsus. Lorsqu'une accélération modérée du pouls se joint à une grande élévation thermique il faut surtout prendre en considération l'élévation de la température aussi bien au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic. Les irrégularités ou les intermittences du pouls ont parfois une assez grande importance, lorsqu'elles coexistent avec une température très-élevée.

Les caractères tirés de la fréquence de la respiration ont peu d'importance. Lorsque la fréquence de la respiration sera considérable avec un état fébrile de médiocre intensité, il faudra supposer l'existence de conditions locales déterminant ce phénomène.

La même conclusion devra être déduite de l'existence de symptômes nerveux graves, coïncidant avec une température qui n'atteint pas un chiffre exagéré. Dans les deux cas, il faut songer à l'existence d'une fièvre symptomatique d'un état inflammatoire local.

L'examen des urines acquiert aussi une grande importance alors que les autres symptômes font défaut et que la température est modérément élevée. Alors, en effet, qu'une température de 38° ou de 39° dure pendant plusieurs jours de suite et que les urines sont fébriles, il faut, quel que soit l'état général, examiner avec le plus grand soin tous les organes et supposer l'existence d'une lésion organique encore incapable de se manifester par des symptômes subjectifs appréciables.

En résumé, on affirmera l'existence d'un mouvement fébrile toutes les fois que l'on constatera pendant plusieurs jours de suite, ou bien le matin à jeun, et en dehors de toute agitation, une température supérieure à 38°. Si l'élévation de température n'est pas durable, si les autres symptômes de la fièvre n'apparaissent pas ou n'ont qu'une faible intensité, on peut supposer que la chaleur fébrile est due à une cause purement nerveuse, et qu'il n'existe qu'une indisposition légère, qu'un accès de fièvre dite éphémère.

Ce sont ces accès de fièvre que l'on observe à la suite des émotions vives, au moment de la dentition, de la sécrétion lactée, de l'époque menstruelle, dans les maladies catarrhales légères dues à l'impression du froid, dans l'indigestion, etc.

Quand on constate une élévation très-rapide de la température et que la marche de la fièvre paraît très-rapide, il faut surtout tenir compte du type que

›résente l'évolution fébrile. Cependant la marche de la température, si elle claire toujours le diagnostic, ne suffit pas dans tous les cas à le poser avec ertitude. C'est ainsi que dans les cas où la température s'élève très-rapidement . 40° et se maintient à ce degré pendant plus de quarante-huit heures, on peut ussi bien avoir affaire à une inflammation locale (pneumonie, angine, phlegnon, etc.), qu'à une fièvre éruptive. La nature de la maladie ne sera donc révélée ue par les localisations que l'on pourra constater en même temps.

Si l'ascension fébrile est lente, graduelle, on pourra supposer l'existence 'une fièvre typhoïde; mais le diagnostic de la nature d'une maladie fébrile e peut guère être établi que dans la deuxième moitié de la première semaine, t il faudra toujours pour y arriver tenir compte de l'ensemble des phénomènes bservés.

Si la fièvre présente le type *intermittent* ou *rémittent*, la courbe thermique résente aussi des inductions diagnostiques assez importantes. Dans le type *intermittent*, c'est-à-dire celui dans lequel la fièvre apparaît par accès de courte durée, es chiffres très-élevés de la température ont une valeur pronostique moins grave que dans les types continus. Si la périodicité de ces accès est régulière, il s'agit l'une fièvre intermittente, à moins qu'on ne l'observe dans la convalescence l'une fièvre continue. Dans ce dernier cas, les accès quotidiens indiquent le plus ouvent une fièvre septicohémique ou de résorption (fièvre typhoïde, tuberculiation pulmonaire, fièvres traumatiques, etc.). Le type *rémittent* caractérise d'orlinaire les fièvres catarrhales, la tuberculose miliaire aiguë, etc.

Nous aurons d'ailleurs à revenir sur toutes ces questions de diagnostic quand ous nous occuperons des différentes espèces de fièvres.

Les indications tirées de l'étude de la température fébrile dans le cours des ièvres continues servent à reconnaître les complications qui peuvent survenir u bien à juger l'influence thérapeutique. Elles ont d'ailleurs une grande imortance au point de vue du pronostic.

PRONOSTIC. Nous avons vu plus haut que souvent, dans l'antiquité, la fièvre été considérée comme une réaction de l'organisme et, par conséquent, comme n acte salutaire. Van Helmont, qui regardait le mouvement fébrile comme û à une indignation de l'*archée*, n'agissant que pour évacuer la matière morbique, Stoll, pour qui la fièvre était un acte vital surtout dépuratoire, « *actum italem motorium, secretorium et excretorium, mediante quo præsentes quæam noxæ removeantur* », Sydenham, qui la considérait comme bienfaisante, *instrumentum naturæ quo partes impuras a puris secernat* », ou Boerhaave, qui disait : « *Febris sæpe medicamenti virtutem exercet ratione aliorum morborum* », peuvent être cités comme ceux qui ont le plus contribué à déendre cette doctrine. Les fièvres intermittentes paraissaient surtout salutaires : *Corpus ad longævitatem disponunt*, disait Boerhaave, *et depurant ab inveeratis malis*, et nul ne songeait, comme on l'a fait de nos jours, à regarder au contraire le mouvement fébrile comme toujours nuisible et souvent mortel. Or il paraît en effet démontré que certaines maladies nerveuses, telles que l'épiepsie ou les névroses encéphaliques, les manifestations cutanées de quelques diathèses, etc., peuvent cesser brusquement pendant et après un accès de fièvre intermittente ou dans le cours d'une fièvre continue; et nous pouvons dès lors admettre, comme l'a soutenu Virchow, que dans certaines conditions, d'ailleurs tout à fait exceptionnelles, une maladie organique disparaisse parfois au milieu de la combustion fébrile qui détruit les organes et les tissus.

Mais il n'en est pas moins vrai que ces exceptions ne sauraient infirmer la loi générale que les recherches modernes ont établie. La fièvre est caractérisée par la combustion rapide des matières albuminoïdes et hydrocarbonées; elle introduit dans le sang un grand nombre de matières excrémentitielles qui aggravent encore les symptômes auxquels l'échauffement des centres nerveux peut à lui seul donner naissance. La fièvre vient donc compliquer, en les rendant plus nuisibles, les lésions anatomiques qui à elles seules peuvent lui donner naissance; elle est un danger pour l'organisme, car elle active la dénutrition et, par conséquent, ne peut servir qu'à hâter la dégénération des organes et des tissus. Faut-il cependant attribuer à l'élévation de la température toutes les lésions anatomiques que nous avons signalées comme caractéristiques de l'état fébrile? Nous ne saurions l'affirmer. Nous serions plutôt disposé à admettre que les troubles du système nerveux que l'on a considérés comme placés sous la dépendance exclusive de l'intensité de la chaleur fébrile sont plutôt encore provoqués par la rétention dans le sang des produits de désassimilation qui n'ont pu être à temps éliminés par la voie des sécrétions. Mais nous n'en concluons pas moins que l'élévation considérable de la température et surtout la persistance de la chaleur fébrile n'aient une extrême gravité.

Une seule mensuration thermométrique peut, à ce point de vue, fournir des indications de la plus haute importance. Le chiffre de 42° et les chiffres plus élevés indiquent presque toujours une terminaison fatale de la maladie. Il n'est d'exception que pour la fièvre intermittente, et pour certaines formes de typhus récurrent, c'est-à-dire lorsque cette élévation considérable de la température ne dure que quelques heures. C'est donc surtout à propos du pronostic qu'il faut tenir compte non-seulement du degré de l'élévation thermique, mais encore et surtout de sa durée.

D'ailleurs il ne faut jamais oublier que les températures même assez basses, lorsque la mensuration se fait en appliquant le thermomètre sous l'aisselle du malade, peuvent être d'une signification pronostique très-grave. C'est ce qui arrive lorsque les extrémités sont refroidies. Dans ce cas, la température des cavités centrales (rectum, vagin) présente avec la température axillaire un écart assez marqué. Nous avons vu des malades chez lesquels la température axillaire marquait 37°, et la température de la paume de la main 32° alors que la température rectale s'élevait à 41°. M. Hirtz cite des cas où la température axillaire s'abaisse à 35°, tandis que la température centrale mesure 42°. Richardson cherche à expliquer ces écarts entre la température périphérique et la température centrale par les troubles circulatoires et surtout les thromboses cardiaque et vasculaire que détermine une élévation considérable de la température. Il en résulterait un affaiblissement notable des contractions du cœur, une sorte de parésie cardiaque et, en même temps, un obstacle à la circulation périphérique. Vers les extrémités, il y aurait dès lors refroidissement, provoqué par le rayonnement, et, dans les régions profondes, élévation persistante de la température. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, il importe de considérer toujours comme un signe pronostic des plus sérieux cet écart considérable entre la température centrale et la température périphérique.

La marche de la température donne des indications plus précieuses encore. Nous verrons plus loin, en indiquant la forme que présentent les courbes thermiques qui caractérisent les diverses espèces de fièvre, l'importance qu'il faut attacher à l'étude de l'évolution thermique. Tous les écarts, toutes les irrégu-

rités observées doivent être prises en sérieuse considération. Une ascension usque ou graduellement ascendante survenue à la période d'état est d'une signiation pronostique non moins grave qu'une défervescence brusque et rapide. ılle-ci indique fréquemment une complication grave, une hémorrhagie intestiıle, par exemple, ou bien une perforation dans le cours d'une fièvre typhoïde. Mais il importe toujours de comparer la marche de la température aux autres nptômes tirés de l'examen du malade. Un pouls, dont la fréquence persiste ndant toute la durée de la maladie, indique toujours un état sérieux; les inmittences et les irrégularités du pouls, son dicrotisme, sa dureté et son am:ur qui, dans la fièvre typhoïde, sont souvent d'une signification assez séuse, fournissent des renseignements qu'il serait imprudent de négliger. De ìme l'amaigrissement et la débilité progressive du malade, l'état du cœur, ıtensité des symptômes nerveux, la composition des urines, les sueurs plus ou ›ins profuses, etc. Il est, en effet, presque inutile de faire remarquer qu'une rre quelconque dépend avant tout et surtout de l'état de l'organisme, c'est-àe des conditions individuelles et personnelles du fébricitant. Ces conditions erviennent surtout dans les cas où une médication perturbatrice paraît indiée pour combattre le processus fébrile. L'âge du malade, sa constitution, son npérament, ses habitudes antérieures, ses maladies et principalement celles i entraînent une prédisposition aux troubles circulatoires interviennent pour graver le pronostic de la fièvre. Il nous suffit d'ailleurs d'indiquer ces causes; ır interprétation, de même que la solution de la plupart des questions clinies, est une affaire de tact médical, et, comme le dit M. Hirtz, là où les règles ıérales font défaut le tact est souvent voisin de l'arbitraire.

Nous avons cherché à démontrer que la fièvre, loin de pouvoir être considé: comme un acte salutaire, était, dans l'immense majorité des cas, un danger ur l'organisme. Mais il y a plus : la fièvre peut à elle seule donner la mort , pour parler plus exactement, dans un grand nombre de maladies fébriles, nort peut survenir sans qu'il existe de lésions organiques capables d'en rensuffisamment compte. Frappés de ces faits, les anciens, qui considéraient la re comme une réaction salutaire, avaient émis toutes sortes d'hypothèses ır l'expliquer. Nous n'avons pas à reproduire ici les théories que nous avons à rappelées plus haut. Les mots de *putridité*, de *malignité*, plus tard le mot *dynamie*, si souvent employé par Pinel, servaient à caractériser quelques-s de ces maladies. De nos jours, où l'on considère surtout la lésion des ores ou bien le trouble matériel apporté à l'exercice des fonctions, on s'est efforcé trouver, dans une étude anatomo-pathologique plus approfondie, la cause de ıs les accidents auxquels la fièvre pouvait donner naissance; on a cherché ente, sans y parvenir toujours, à expliquer la pathogénie de ces lésions et à ntrer que la mort pouvait en être le résultat, alors même qu'elles paraisnt peu étendues et peu profondes. Il est certain que, dans la plupart des où l'on voit la mort succéder à un accès fébrile, les lésions sont multiples. ıs avons déjà signalé les altérations du sang et surtout l'altération globu-e, la leucocytose, la multiplication rapide des bactéries et des vibrions, l'abonıce des granulations moléculaires et des détritus de toutes sortes qui peuvent ıner naissance à des embolies capillaires. Ces dernières altérations ont leur portance au point de vue qui nous occupe. Dans quelques cas, en effet, lors: la fièvre a été très-intense, que les symptômes ataxo-adynamiques ont été dominants, on peut trouver non-seulement la congestion ou la dégénération

des parenchymes, mais encore des infarctus évidemment dus à des embolies capillaires multiples. Bien des morts subites, bien des accidents ultimes dans le cours des fièvres graves pourraient s'expliquer de la sorte.

Les lésions des muscles et en particulier du cœur peuvent aussi rendre compte de semblables accidents. La dégénérescence granulo-graisseuse du muscle et la dilatation de ses cavités expliquent les syncopes mortelles que l'on peut observer, dans la fièvre typhoïde, par exemple, au moment où le malade se déplace.

Mais ces lésions, qui d'ailleurs ne sont pas constantes, non plus que toutes celles que nous avons signalées plus haut, ne sauraient expliquer pourquoi dans un si grand nombre de maladies fébriles, depuis les fièvres éruptives jusqu'à la fièvre puerpérale, depuis la fièvre typhoïde jusqu'à la pyémie, la mort peut survenir sans que l'autopsie révèle de lésions étendues ou profondes. Liebermeister affirme dès lors qu'une élévation considérable de la température suffit à arrêter le mouvement nutritif, à provoquer la dégénérescence des muscles, à coaguler la myosine, à paralyser le cœur, à déterminer une perturbation des fonctions du système nerveux. Il rappelle à ce sujet les recherches physiologiques de Magendie, Cl. Bernard, Weickart, Obernier, Vallin; il les compare aux observations cliniques qui démontrent le danger des températures dépassant 42°, et il en conclut que l'élévation considérable de la température peut à elle seule occasionner tous les accidents qui signalent le décours des fièvres graves et amener la mort.

Nous avons déjà dit que s'il faut tenir un très-grand compte de l'élévation de la chaleur fébrile, il importe aussi d'avoir égard aux fonctions des reins et des autres appareils sécrétoires, et que souvent les accidents qui s'observent du côté du système nerveux sont dus à un empoisonnement dû à la rétention des produits de désassimilation que la fièvre accumule dans les tissus et que le rein ne peut éliminer en temps utile. Peut-être faut-il aussi supposer l'existence de lésions déterminées par des embolies capillaires et qu'un examen plus attentif ou plus minutieux nous révélera un jour. Mais, bien qu'il nous soit difficile de tout expliquer, nous devons conclure que la fièvre aggrave les maladies dont elle est un symptôme, que, par elle-même, elle est toujours dangereuse, enfin qu'elle peut, sans qu'il existe de lésions apparentes, provoquer la mort.

Traitement. S'il est démontré, et nous croyons l'avoir établi, que la fièvre, pour peu qu'elle soit durable, constitue par elle-même un danger, qu'elle détermine l'usure rapide de tous les éléments des tissus et du sang, qu'elle provoque non-seulement des lésions organiques graves, mais encore une dépression rapide et profonde du système nerveux, il n'en résulte pas qu'il soit toujours nécessaire de combattre énergiquement le mouvement fébrile et de chercher à le juguler, dès son début, à l'aide d'une médication énergique. Il existe en effet, l'observation clinique le démontre, quelques pyrexies dont il serait imprudent de troubler l'évolution ; elles guérissent spontanément, et la seule médication qui leur convienne est celle qui peut avoir pour but de modérer l'intensité de leurs symptômes. Telles sont les fièvres éruptives, souvent la fièvre typhoïde et, en général, toutes les fièvres dont la courbe indique un cycle fébrile caractéristique. Dans tous les cas de ce genre, nous le verrons encore en parlant des différentes espèces de fièvre, les antiphlogistiques, les contro-stimulants, les révulsifs peuvent être désastreux lorsqu'ils sont prescrits mal à propos ; l'expectation et l'hygiène assurent à elles seules la guérison, et l'on a rarement à se repentir

d'un excès de prudence. C'est là ce que tous les médecins, observant sans parti pris d'avance, ont de tout temps constaté : « Quelles que soient les méthodes employées, dit Andral, il est un certain nombre de cas où, sans que ces méthodes y prennent part, la nature conduit la maladie à une terminaison heureuse ou funeste. De là toutefois il ne faudrait pas déduire la conséquence que nos moyens thérapeutiques sont sans influence sur la marche et sur le mode de terminaison des fièvres ; mais si la nature joue un si grand rôle, qui ne sent que pour apprécier le rôle de la médication, soit qu'elle nuise, soit qu'elle soit utile, il est nécessaire qu'on rassemble et qu'on soumette à une sévère discussion des faits beaucoup plus nombreux que les nôtres, afin que, les mêmes résultats se reproduisant un plus grand nombre de fois, on puisse défalquer en chiffres ce qui, dans ces résultats, appartient à la nature et ce qui appartient à l'art. » Les observations recueillies depuis que ces lignes ont été écrites n'ont pas encore permis de bien nettement spécifier quels sont les cas où l'expectation est préférable à une médication antiphlogistique, spoliatrice ou antipyrétique. Mais il reste démontré que, dans la plupart des fièvres continues, il en est ainsi. Est-ce à dire pour cela que la thérapeutique de la fièvre démente les assertions que nous avons émises en parlant de sa pathogénie et en traitant du pronostic. Faut-il en conclure que la fièvre peut avoir un effet utile, qu'elle consiste à une réaction favorable contre la maladie? Nous ne le pensons pas. La fièvre, nous l'avons vu, est tantôt liée à l'existence d'une maladie organique, d'une *phlegmasie* qu'il importe de combattre énergiquement, tantôt sous la dépendance d'une altération du sang due à l'introduction dans l'organisme d'un agent infectieux, tantôt enfin liée à un trouble fonctionnel du système nerveux. Dans tous les cas elle est nuisible par elle-même parce qu'elle déprime les fonctions nerveuses et qu'elle provoque une usure plus rapide de tous les tissus. Mais, lorsqu'elle est liée à une altération du sang ou lorsqu'elle est sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du système nerveux, toute médication débilitante, toute intervention qui déprime les fonctions nerveuses est essentiellement nuisible. Si, dans ces cas, la médication expectante est favorable, c'est surtout par opposition à la médication antiphlogistique. Les toniques et les médicaments qui modèrent la chaleur fébrile sans déprimer les forces peuvent donc trouver une indication utile; et si la fièvre guérit parfois sans aucune intervention thérapeutique, ce n'est donc que dans les cas où elle est bénigne.

Ainsi les fièvres éruptives, les fièvres typhoïdes dites abortives, les fièvres liées à l'évolution de certaines phlegmasies telles que la pneumonie franche, enfin les mouvements fébriles dus à une perturbation des fonctions physiologiques du système nerveux, ne ressortissent le plus souvent qu'aux règles de l'hygiène. Nous aurons donc à montrer, tout d'abord, comment on peut arriver, par quelques précautions hygiéniques bien entendues, à modérer dans ces cas le mouvement fébrile.

Après avoir indiqué les moyens hygiéniques à mettre en usage pour combattre la fièvre quand elle est trop intense et non pour la supprimer, nous aurons à rechercher quelle doit être la conduite du médecin lorsqu'il s'agit de lutter à l'aide d'une médication *antithermique* pour modérer le processus fébrile, ou bien quand il peut espérer, grâce à la médication *antipyrétique* proprement dite ou *antidénutritive*, d'agir sur les sources de la production du calorique.

Nous indiquerons ensuite quels sont les effets de certaines médications dont le but paraît être de combattre les phlegmasies, c'est-à-dire ces inflammations

locales qui, nous l'avons vu, paraissent donner naissance à la fièvre. Nous verrons, à ce propos, que l'on arrive difficilement à préciser les effets produits sur le processus fébrile par la médication antiphlogistique. La raison en est simple. Les rapports qui paraissent exister entre la fièvre et les phlegmasies ne sont point définis. « Un malade, dit M. Charcot, est atteint de pneumonie : les fonctions respiratoires ne sont pas plus troublées que de coutume en pareil cas ; il n'y a pas de complications et cependant le malade succombe au milieu d'un appareil fébrile intense ; l'autopsie révèle une hépatisation lobaire reconnue pendant la vie, mais qui est restée limitée à une si petite étendue d'un lobe pulmonaire, qu'il est impossible d'admettre que la lésion locale rend seule compte ici de l'issue fatale.... C'est l'état général et, dans l'espèce, l'état fébrile qu'il faut accuser. » M. Hirtz fait remarquer de plus qu'il en est presque toujours ainsi et que le médecin ne peut exercer aucune action directe sur un organe enflammé.

Les effets antithermiques des médications antiphlogistique, contro-stimulante, spoliatrice ou révulsive sont donc encore discutables.

Quant à insister sur l'emploi d'une médication qui s'adresserait directement à l'agent pyrétogène, nous le pouvons moins encore, puisque nous ne connaissons ni son mode d'action ni les médications qui (le sulfate de quinine excepté parviennent toujours à le combattre. Nous nous verrons donc obligé de conclure que la médication antipyrétique a pour résultat d'agir presque exclusivement contre la chaleur fébrile, et nous n'aurons à insister que sur les médicaments qui arrivent à ce but, soit en impressionnant le système nerveux, soit en ralentissant le processus dénutritif.

Voyons d'abord quelles sont les précautions hygiéniques qui conviennent dans tous les cas de fièvre.

Le fébricitant devra être maintenu au lit et dans un repos à peu près absolu. On empêchera ainsi toute excitation physique ou morale pouvant activer la circulation ; on facilitera les fonctions de la peau ; on maintiendra, par la position étendue, la résolution du système musculaire. En un mot, on évitera, en entravant le fonctionnement des organes et des tissus, les causes accidentelles qui peuvent activer la production du calorique. C'est pour répondre à la même indication que, dans le cas de fièvre liée à une maladie aiguë, on maintiendra le malade à la diète. Très-souvent l'alimentation est rendue impossible par l'inappétence et les nausées que détermine un mouvement fébrile un peu intense ou durable. La diète est, dans ce cas, absolument nécessaire. Elle a pour effet de diminuer la production de la chaleur. L'alimentation aurait, au contraire, pour résultat de déterminer une indigestion. Cependant la diète absolue, c'est-à-dire la privation complète d'aliments et de boissons, n'est presque jamais indiquée. Elle est même presque toujours inutile et pénible. Tout au plus faut-il, au début des pyrexies les plus intenses, comme la fièvre typhoïde ou les fièvres éruptives, supprimer toute alimentation. Dès que la fièvre tend à se caractériser et dès l'instant où l'on peut supposer qu'elle aura une certaine durée, il importe de fournir au malade quelques aliments liquides tels que les potages, le lait, etc. Les boissons, et surtout les boissons froides et acidulées, sont presque toujours utiles. On recommandera de boire souvent et peu à la fois, de faire usage de sirops acidulés, d'eau froide et légèrement gazeuse, de limonades au citron auxquelles on pourra ajouter quelques gouttes d'eau de Rabel ou d'élixir de Haller, etc. Mais les aliments solides, les matières azotées et surtout les substances grasses, devront être absolument proscrits.

Dans les fièvres d'une certaine durée, il importe, au contraire, de soutenir les ces du malade, et, tout en évitant les substances pyrétogènes telles que les ments féculents et les aliments gras, d'autoriser les potages, les viandes inches, les poissons, les œufs et surtout le lait et les alcooliques associés ou is séparément, de manière à soutenir les forces, à activer les fonctions diges-es, à ramener peu à peu les fébricitants à un régime normal.

Les diverses tisanes, dont on abusait singulièrement autrefois, dont on con-ue parfois encore à autoriser un usage immodéré, peuvent avoir leur indica-ı dans les fièvres éruptives, dans les mouvements fébriles à marche aiguë, ıt l'évolution peut être rendue plus facile et surtout plus courte par une dia-›rèse abondante. Les tisanes chaudes, les boissons légèrement excitantes, matiques ou diaphorétiques, conviendront dans ces cas. Dans les fièvres qui ·ent nécessairement assez longtemps, les boissons froides et légèrement aci-iées conviendront mieux.

L'aération, c'est-à-dire le renouvellement fréquent de l'air des chambres ou salles occupées par les malades, une extrême propreté, de fréquents lavages eau tiède ou à l'eau froide et vinaigrée; une surveillance attentive de l'état tube digestif, depuis la bouche, qui demande de fréquents collutoires aci-lés ou aromatiques, jusqu'à l'intestin, qu'il importe de vider régulièrement à ıde de lavements émollients, huileux ou purgatifs : telles sont les principales écautions hygiéniques que réclament les malades.

Mais s'il est utile de se borner à l'emploi de ces moyens hygiéniques toutes fois que la fièvre semble évoluer d'une façon cyclique et normale, il importe jours de combattre énergiquement les complications qui peuvent survenir, et ıvent de chercher à combattre le processus fébrile, en agissant sur les sources la chaleur pour arriver à la diminuer.

La médication *antipyrétique* proprement dite et la médication *antithermique* ›ondent à ces indications.

Il semble, *à priori*, qu'une médication consistant à soustraire à l'organisme :haleur produite (*médication antithermique*) ne peut exercer qu'une influence diocre sur le processus fébrile. La chaleur excessive du fébricitant se main-ɒt, en effet, nous l'avons vu, à un degré relativement constant, de même que omme à l'état sain ramène toujours sa température au même chiffre. Si donc vient, à l'aide d'une réfrigération périphérique, à soustraire du calorique, on rra provoquer plutôt un accroissement qu'une diminution des combustions ganiques, puisque l'on ne se sera point attaqué au processus fébrile lui-ème. D'autres raisons semblent prouver qu'il en est bien ainsi. L'application ı froid détermine un resserrement des capillaires périphériques; le sang refoulé rs les organes profonds s'y échauffe, y donne naissance à des échanges plus mplets et plus rapides; il doit dès lors se produire une augmentation de la aleur centrale, une élimination plus abondante d'urée, de matières extractives, : sels et d'acide carbonique. Nous verrons, plus loin, qu'il en est bien ainsi.

Cependant l'expérience démontre que la soustraction fréquente d'une quantité sez notable de calorique diminue rapidement, et de manière à amener un :sultat souvent utile, non-seulement les sensations les plus incommodes de ı fièvre, mais encore la chaleur centrale elle-même. On ne peut expliquer un ésultat semblable que par l'action exercée par l'application du froid sur le ɲtème nerveux.

Le froid, en effet, est essentiellement sédatif. « Il s'oppose, dit Trousseau,

aux manifestations de l'activité vitale.... puisqu'il n'est autre chose que la suppression plus ou moins considérable de la condition à laquelle la vie se maintient ou, si l'on veut, d'une des causes excitantes de la vie des plus prochaines. » Il était donc naturel de supposer que la modification imprimée au système nerveux périphérique par l'application de l'eau froide pouvait supprimer l'accumulation du calorique et, par conséquent, diminuer la fièvre. C'est ce que Hahn, Jackson, Wright, mais surtout Currie, se sont efforcés de démontrer. Comme dans ces dernières années la médication antithermique a été de nouveau conseillée dans les cas de fièvre continue, il n'est pas sans intérêt de rappeler ici sur quelles raisons s'était fondé Currie pour conseiller l'hydrothérapie comme la médication antithermique la plus efficace. « C'est le thermomètre à la main, dit M. Schédel, qu'il démontra que l'accumulation morbide du calorique, qui constitue l'élément essentiel de toute pyrexiè, se trouvait soustraite de la manière la plus rapide et la plus avantageuse par l'application de l'eau froide à la surface du corps. C'est entouré de toutes les garanties que la science réclame, celle des faits et de l'expérience, que Currie proclame cette soustraction du calorique au moyen de l'eau froide, comme le remède par excellence dans le traitement des affections fébriles, et comme devant l'emporter même sur les émissions sanguines.... Currie était cependant fort loin de considérer la fièvre proprement dite comme une simple accumulation de calorique dans l'économie ; mais ce phénomène formant le symptôme prédominant de ces maladies, sa soustraction atténuant toujours le danger et faisant même quelquefois rapidement disparaître tout symptôme morbide sans aucune perte de forces pour le malade, ce médecin s'était cru fondé à considérer cette soustraction comme le moyen de traitement le plus heureux. Néanmoins, et nous appelons très-particulièrement l'attention sur ce point de doctrine, Currie, tout en considérant cet effet comme étant d'une haute importance pratique, ne borne pas là son action sur le corps humain. Il pense aussi que le choc subit, instantané et violent, imprimé par l'eau froide à l'économie entière, fait cesser un état de spasme morbide du système nerveux et de celui de l'enveloppe en particulier, et que de cet effet perturbateur résulte le prompt retour de cette membrane à ses fonctions normales, retour qui s'annonce par des sueurs spontanées et en quelque sorte critiques, puisqu'elles ont pour résultat d'empêcher que l'accumulation morbide ultérieure du calorique continue de s'effectuer dans l'économie. » Currie admet donc que l'application de l'eau froide dans le cours d'une fièvre a pour résultats : 1° la soustraction du calorique, effet auquel les autres médecins n'avaient guère fait attention, mais qu'il démontre le thermomètre à la main ; 2° la modification imprimée à tout le système nerveux, d'où résulte aussi tout un effet particulier entraînant la suppression de l'accumulation ultérieure du calorique et, par conséquent, de la fièvre.

Currie établit ensuite que l'application du froid à l'extérieur et à l'intérieur est d'autant plus avantageux que la chaleur fébrile est plus élevée. Il fait aussi connaître les actions dérivatives exercées par l'application de l'eau froide et la réaction que l'on en peut obtenir dans certaines complications de la fièvre. Après Currie, on peut citer Horn, Frölich, Reuss et surtout Priessnitz, parmi ceux qui ont cherché à vulgariser, comme médication antithermique, la méthode des affusions froides. Mais c'est surtout dans ces dernières années que Brand, Bartels et Jürgensen, Ziemmssen et Immermann, Liebermeister, etc., ont bien étudié cette question. Un fait important, et que l'on n'a pas suffisamment mis en

lumière, ressort de leurs observations. Pour obtenir un abaissement un peu appréciable de la température, il faut que la déperdition de calorique déterminée par un bain soit très-considérable. Encore arrive-t-il fréquemment qu'après un bain la température rectale soit aussi élevée qu'auparavant. Il faut ensuite que les applications du froid soit répétées à des intervalles très-rapprochés. C'est ce que Currie avait déjà remarqué. C'est ce que Jürgensen et Liebermeister ont confirmé. Si l'on interrompt l'usage des bains ou si on les espace, l'équilibre de température ne tarde pas à se rétablir entre le centre et la périphérie, et dès lors, non-seulement la température périphérique s'élève comme avant l'usage des bains, mais il arrive souvent qu'elle s'élève à un degré plus élevé et se maintient plus longtemps à ce même degré. Une autre série d'expériences permet de douter de l'influence exercée sur le processus fébrile par la soustraction du calorique, Liebermeister et, plus récemment Schrœder, ont prouvé que la proportion d'urée et la proportion d'acide carbonique, éliminés pendant et après le bain froid, augmentait généralement. Schrœder, observant ce même fait dans la clinique et sous la direction de Vogel (de Dorpat), a montré que cinq à dix minutes après un bain froid, il y a augmentation dans l'exhalation de l'acide carbonique. Il y a ensuite diminution et cette diminution est à son maximum une demi-heure après le bain; une nouvelle augmentation se produit plus tard, et deux ou trois heures après un bain froid, alors que la température a atteint le degré primitif, la quantité d'acide carbonique exhalé est encore celle que l'on avait constatée *avant le bain*. Ces expériences, si elles sont parfaitement exactes, prouvent bien que le bain a eu pour effet de diminuer la circulation périphérique et de refouler le sang du côté des organes internes, enfin de donner ainsi naissance à des combustions plus actives. Ces combustions diminuent au moment où, l'équilibre de température tendant à se rétablir, c'est-à-dire au moment où la réaction s'opérant, le sang afflue de nouveau vers la périphérie. Il résulte donc de ces diverses considérations que le froid, et en particulier les bains dont la température ne dépasse pas 25°, agissent surtout non pour modérer les combustions interstitielles et refréner la production du calorique, mais pour déterminer une sédation du côté du système nerveux central. Il faut d'ailleurs insister sur ce fait que, dans une fièvre continue, un effet favorable ne peut être obtenu qu'à la condition de répéter les bains aussi souvent que l'indique la mensuration thermométrique, c'est-à-dire toutes les fois que la température s'élève au-dessus du chiffre auquel l'avait ramenée un premier bain.

Les différentes méthodes mises en usage pour agir sur le système nerveux périphérique par l'application du froid ont, dans la fièvre, leurs indications et leurs contre-indications spéciales, leur mode d'application et leur opportunité. On peut distinguer à ces divers points de vue : les bains tièdes, les bains froids, les applications de drap mouillé, les douches, les applications de glace. Les bains froids agissent, dit Liebermeister, en raison de leur durée et de l'abaissement de leur température. Ils conviennent surtout dans les maladies fébriles d'une durée assez longue, et ils combattent, dès lors, moins le processus fébrile considéré en lui-même que les accidents auxquels une température élevée et durable peut donner naissance. Ils sont surtout indiqués dans les cas où des symptômes nerveux graves surviennent chez les individus à tempérament névropathique, etc. Ces bains doivent avoir une température qui varie entre 20° et 25°, s'ils peuvent être maintenus pendant une durée assez longue. On les administre à 16° ou 20° lorsqu'il faut agir rapidement. Leur durée dans ce cas ne doit pas dépasser

dix minutes. Ces bains sont indiqués surtout dans la fièvre typhoïde avec complication du côté du système nerveux central. Les hémorrhagies intestinales, la menace de perforation, les accidents pulmonaires, la faiblesse des contractions du cœur en contre-indiquent l'emploi.

Les applications froides sont indiquées toutes les fois que l'on redoute l'emploi des bains froids, toutes les fois que l'on craint, en déplaçant le malade, de provoquer une syncope. Les ablutions d'eau froide vinaigrée, l'application d'un drap mouillé sur la poitrine et sur l'abdomen amènent souvent dans les fièvres continues des résultats au moins aussi favorables que les bains. Cependant l'effet antithermique déterminé par ces moyens est toujours peu prononcé bien qu'il soit, en raison de la durée de son application, souvent très-favorable. Les applications de glace, l'emploi des lavements froids ont des indications spéciales dans les cas de complication tels que les inflammations locales, les hémorrhagies, etc. Les douches, les affusions froides conviennent surtout dans les cas où il s'agit de réveiller l'excitabilité du système nerveux et de déterminer une réaction énergique. Ce n'est donc pas en raison de leur action antithermique, c'est comme répondant à des indications spéciales et c'est, en particulier, comme sédatifs ou excitants du système nerveux, que les médications que nous venons d'indiquer trouvent leur application. L'étude détaillée de ces divers agents thérapeutiques trouvera donc sa place, quand il sera question des diverses maladies fébriles, contre lesquelles il est d'usage de les prescrire.

La médication *antipyrétique* comprend un certain nombre d'agents qui ont le pouvoir de diminuer l'intensité des combustions organiques. L'action thérapeutique de ces divers médicaments a été ou sera étudiée dans les articles spéciaux de ce Dictionnaire. Nous nous contenterons dès lors de les énumérer.

La *digitale*, déjà recommandée par Cullen, a été expérimentée par un grand nombre de cliniciens, parmi lesquels il importe de citer Schœnlein, Traube, Thierfelder, Hirtz, Legroux, Oulmont, etc. Son administration, lorsque l'on a la bonne fortune de pouvoir employer une préparation active, diminue le nombre des contractions du cœur, augmente leur énergie, abaisse notablement la température, et abaisse le chiffre de l'urée et des matières fixes contenues dans l'urine.

On l'emploiera avec avantage dans les maladies fébriles à forme inflammatoire et arrivées à la période d'état. On devra toujours surveiller les effets produits par ce médicament. Son administration quand il s'agira d'une fièvre éruptive ou d'une fièvre liée à une phlegmasie pourra, dans certains cas exceptionnels, atténuer quelques-uns des accidents produits par l'élévation considérable et persistante de la température; elle n'entravera pas le développement de la pyrexie. Souvent même, nous nous en sommes convaincu en administrant l'infusion de poudre d'herbe de digitale préparée par Hepp au début d'une variole ou d'une pneumonie, on verra la durée de la maladie rester la même et ses accidents évoluer sans modification, alors que la température restera au-dessous de la normale, et que l'on aura à combattre la dépression déterminée sous l'influence du médicament. La digitale et à plus forte raison la digitaline est donc un antipyrétique puissant, mais dont l'action doit être surveillée avec soin.

Le *sulfate de quinine* produit des effets analogues, bien qu'il ne soit pas encore bien prouvé que ce médicament puisse, aussi bien que la digitale, enrayer le mouvement de dénutrition. Mais le sulfate de quinine est de plus un antiseptique et un médicament spécifique, convenant presque exclusivement aux fièvres

d'origine tellurique. La quinine ralentit le pouls et abaisse la température ; elle a été administrée pour combattre toutes les formes de la fièvre. Elle convient surtout dans les cas où à l'élément chaleur vient s'ajouter l'élément intermittence. Les indications et les contre-indications de l'emploi de cet agent thérapeutique si précieux dans le traitement de la fièvre seront étudiées plus loin (*voy.* QUININE).

Nous ne ferons donc que signaler parmi les nombreux succédanées du sulfate de quinine, un sel qui paraît plus soluble, plus puissant et surtout plus actif comme antifébrile, nous voulons parler du bromhydrate de quinine qui, d'après M. Gubler, « augmente le pouvoir du système vaso-moteur et diminue la dépense d'innervation. » Le bromhydrate de quinine est relativement inoffensif ; il est très-stable ; il agit contre le processus fébrile plus énergiquement et à doses moindres que le sulfate de quinine.

La *vératrine* et le *veratrum viride* ont été employés comme antipyrétiques, la première par Aran, Vogt, Kocher, Hirtz, etc., le second surtout par les médecins américains et par Hirtz et Hepp, Oulmont, Biermer, Kocher, Liebermeister, etc. Ces médicaments et surtout le veratrum viride agissent très-rapidement et dépriment le pouls sans abaisser notablement la température. Ils déterminent une dépression considérable, souvent du collapsus et des vomissements quelquefois incoercibles. Tandis que la digitale s'accumule dans l'organisme et que son action se maintient assez longtemps, la vératrine agit très-rapidement, s'élimine très-vite, provoque des vomissements et du collapsus ; on ne devra donc administrer le médicament que dans les cas où il faudra agir très-vite et d'une manière peu durable.

Nous ne ferons que citer ici les médicaments tels que l'*acide salicylique* et la *salicine*, l'*aconit* et l'*aconitine*, l'*ergot de seigle*, l'*eucalyptus*, etc., dont les propriétés antipyrétiques sont encore contestables et dont l'étude détaillée sera faite ailleurs (*voy.* ces mots).

La médication *antiphlogistique*, la médication *révulsive* et la médication *spoliatrice* s'attaquent aux causes mêmes du mouvement fébrile, quand la fièvre est symptomatique d'une phlegmasie et sont prescrites dans le but de diminuer les combustions organiques en soustrayant à la nutrition les sources qui l'alimentent ou en ralentissant, à l'aide de déperditions considérables, les phénomènes qu'elle provoque.

La *saignée* que l'on a si souvent préconisée au commencement de ce siècle est aujourd'hui presque complétement abandonnée dans le traitement de la fièvre. On sait qu'elle ne peut arrêter la marche des phlegmasies. Thomas (de Leipzig) a démontré qu'elle n'abaisse point la température. Les expériences de Thomas et de Frese, celles plus récentes de Lorain et de Bauer, prouvent que s'il y a, quelques instants après la déperdition sanguine, diminution de la tension vasculaire, fréquence exagérée du pouls et abaissement de la température, ces phénomènes, surtout l'abaissement de la température, sont très-peu durables. Le thermomètre peut même remonter assez vite à un degré supérieur à celui auquel l'avait abaissé la perte sanguine. Il faut donc en conclure que la saignée n'agit ni sur l'organe enflammé, car le sang qu'elle enlève n'est soustrait à aucun organe spécial, ni sur le processus fébrile lui-même. Les émissions sanguines n'ont donc pour effet que de supprimer une congestion passagère en diminuant brusquement la tension vasculaire et de remédier très-momentanément à un accident imminent.

La saignée, chez les individus très-robustes, très-sujets aux congestions, peut favoriser la défervescence au moment où la crise tend à se produire. Elle est dangereuse dans les maladies fébriles de longue durée, chez les individus déjà débilités, chez ceux qui sont sujets aux accidents d'intoxication septicohémique.

La spoliation exercée par les purgatifs et par les vomitifs n'a pas les mêmes inconvénients et trouvera souvent ses indications au début et dans le cours d'un grand nombre de maladies fébriles.

L'action exercée sur le mouvement fébrile par l'alcool et par les médicaments *altérants*, tels que les mercuriaux et en particulier le calomel, les antimoniaux, le nitrate de potasse, etc., a été ou sera étudiée dans les différents articles de ce Dictionnaire.

Les complications que peut déterminer la fièvre et les accidents qui surviennent dans le cours d'une pyrexie exigent, à leur tour, une médication spéciale que nous avons déjà indiquée, en parlant des accidents nerveux justiciables de l'action de l'hydrothérapie et qui sera mieux indiquée dans les divers articles consacrés à l'étude spéciale des différentes espèces de fièvres et surtout de la fièvre typhoïde. Contentons-nous de signaler ici l'influence exercée par les sédatifs du système nerveux (bains tièdes ou bains froids, bromure de potassium, narcotiques, etc.), dans les cas d'affaissement lié à l'excitation du système nerveux jointe à l'élévation thermique ; l'influence des excitants (affusions froides, alcool, thé, café, boissons aromatiques), dans les cas de collapsus ; la nécessité de combattre les diverses complications, qui peuvent s'observer du côté de l'appareil circulatoire ou de l'appareil respiratoire ; enfin, l'importance que présente l'examen attentif des fonctions du tube digestif et l'utilité dans les fièvres continues de toujours veiller à leur intégrité.

Il nous resterait à citer les médicaments qui s'adressant à la cause même du mouvement fébrile en arrêtent les manifestations. Malheureusement, parmi les médicaments *spécifiques* nous ne pouvons guère citer que le sulfate de quinine qui combat, avec une efficacité incontestable, les fièvres d'origine tellurique. Tous les spécifiques vantés contre les fièvres, que l'on peut considérer comme étant d'origine infectieuse et en particulier l'acide phénique, l'acide salicylique, la créosote, les hyposulfites, l'iode, etc., etc., n'ont pas répondu aux espérances de ceux qui les ont essayés. La médication antifébrile est donc, nous le répétons, une médication essentiellement antithermique. On arrive à combattre la fièvre en luttant contre la chaleur fébrile. Mais il ne suffit point de chercher à abaisser la température. L'observation clinique prouve qu'il faut, en même temps que l'on enraye les processus dénutritifs, favoriser la nutrition, réveiller l'action du cœur, combattre les complications locales, atténuer tous les symptômes pénibles, en un mot joindre à la médication antipyrétique les moyens destinés à lutter contre tous les accidents que déterminent, soit l'agent pyrétogène que nous ne pouvons connaître que par ses effets, soit les lésions auxquelles l'élévation durable de la température a pu donner naissance.

L. Lereboullet.

FIÈVRES. De tout temps on a remarqué qu'un certain nombre de maladies ne pouvaient naître ou parcourir toutes leurs phases sans présenter une élévation notable et persistante de la température du corps, tandis qu'il en était d'autres qui, au contraire, évoluaient sans fièvre. Il était naturel de désigner les

premières sous les noms de *pyrexies* ou de *maladies fébriles*. Mais, parmi celles-ci, tantôt la fièvre apparaissait comme le seul symptôme ou du moins le symptôme pathognomonique de la maladie ; tantôt, au contraire, des lésions *locales* très-nettement appréciables donnaient naissance à une série d'autres manifestations symptomatiques qui s'ajoutaient à celles qui caractérisent la fièvre, ou plutôt qui semblaient les précéder, les dominer et que l'on était dès lors en droit de considérer comme les caractères les plus essentiels de l'affection. Telles étaient les *phlegmasies*. La fièvre qu'elles provoquent paraissait bien l'un des éléments principaux de la maladie ; elle n'en était pas le seul. Dans les fièvres intermittentes, au contraire, et dans quelques-unes des fièvres continues décrites par Hippocrate, les symptômes fébriles étaient seuls appréciables, seuls caractéristiques. Il parut donc nécessaire de séparer encore en deux groupes distincts les maladies qui s'accompagnent de fièvre et de réserver exclusivement le nom de *fièvres* ou de *pyrexies* aux maladies fébriles qui ne se caractérisaient par aucun symptôme semblant indiquer une lésion locale essentiellement primitive. Sans doute cette division purement symptomatique était tout à fait arbitraire. Les premiers médecins, qui ne possédaient que des notions très-vagues d'anatomie descriptive et qui ne recherchaient point sur le cadavre les lésions morbides, n'étaient pas en droit d'affirmer que la fièvre, symptôme commun à un si grand nombre de maladies, pouvait naître et se développer sans qu'il existât au préalable une lésion organique localisée. Lorsque Hippocrate se contente de décrire les *différents types* des fièvres, lorsqu'il les considère comme dues à la prédominance ou à l'altération de l'une des humeurs cardinales, ou lorsque Galien distingue les *pyrexies* des *phlegmasies*, réservant aux premières, « qui ne sont pas des symptômes, mais des maladies, » le nom de *fièvres* et donnant aux fièvres liées aux lésions inflammatoires « un nom qui rappelle celui de l'organe lésé », leurs distinctions ne se trouvaient fondées que sur une série d'observations recueillies çà et là au hasard de la clinique et par conséquent tout à fait incomplètes.

Cependant, bien qu'en ait dit Bichat, qui soutenait que l'observation n'est rien si l'on ignore là où siége le mal, l'instinct théorique toujours si clairvoyant des médecins de l'école hippocratique ne les avait pas trompés. Ils avaient reconnu que certaines fièvres avaient des symptômes et une évolution distincts, indépendants de toute espèce de localisation et qu'elles ressortissaient à certaines méthodes de traitement qui leur appartenaient en propre. La dénomination de *fièvres essentielles* qu'ils donnaient à ces maladies pour les distinguer des fièvres symptomatiques d'une phlegmasie était donc légitime ; elle n'impliquait d'ailleurs nullement l'idée d'une spontanéité tout accidentelle et sans détermination pathologique extérieure. Nous aurons au contraire à faire voir, tout en montrant le vague et l'inexactitude de certaines de leurs théories, que les anciens considéraient toutes ces fièvres essentielles comme dues à une cause pathogénique bien définie, tantôt à la prédominance ou à l'altération de l'une des humeurs cardinales, tantôt à une effervescence du sang ou bien à des troubles du système nerveux. Mais, il importe de bien le faire comprendre, ils affirmaient presque tous que ces causes de fièvres étaient essentiellement distinctes de celles qui provoquent les inflammations, et ce n'est que plus tard que les nosologistes ou les médecins de l'école physiologique ont de nouveau confondu les fièvres avec les phlegmasies. Or, nous pouvons le dire dès le début de cette étude, et nous aurons à le prouver plus loin, si les mots *fièvre* et *phlegmasie* ne paraissent plus pouvoir servir à des distinctions absolues et rigoureuses, la

division des fièvres en fièvres symptomatiques et fièvres primitives peut être maintenue provisoirement. Si nous étudions, en effet, les causes qui donnent naissance aux fièvres, nous voyons que la plupart des agents qui les déterminent ne sauraient être assimilés à ceux qui produisent les phlegmasies.

Parmi les causes de fièvre que nous avons classées et étudiées plus haut, il en est beaucoup qui ne sont pas de celles qui produisent des altérations locales. Elles franchissent les organes et les tissus; elles vont agir sur le sang ou sur le système nerveux, c'est-à-dire qu'elles impressionnent l'organisme tout entier et déterminent des accidents plus ou moins graves, mais toujours étendus d'emblée à toute l'économie. Telle est l'action que produisent les effluves miasmatiques, les virus, les contages. Telles sont les modifications imprimées à l'organisme par les agents atmosphériques. Il y a plus : l'étude anatomo-pathologique des fièvres prouve, comme leur étiologie, qu'elles diffèrent des maladies locales. Lorsque nous avons étudié la fièvre consécutive à une lésion organique localisée, nous avons vu en effet que le foyer inflammatoire ne pouvait à lui seul provoquer toutes les manifestations qui caractérisent le processus fébrile. La fièvre ne se déclare qu'au moment où les irradiations qui partent de ce foyer inflammatoire peuvent atteindre le système nerveux central, soit directement, soit après avoir au préalable contaminé le sang en y déversant les produits de désintégration qui proviennent de l'usure des tissus. La fièvre symptomatique d'une phlegmasie est donc toujours secondaire. Elle se lie à l'organe enflammé; elle en dépend. La fièvre primitive, au contraire, survient avant que l'on puisse constater aucune lésion, et celles-ci, quand elles se manifestent, sont toujours multiples

Dans la plupart des maladies fébriles (fièvres intermittentes, fièvres éruptives, fièvres typhiques, etc.), la fièvre est donc antérieure à toute localisation. Les agents qui la provoquent impressionnent l'organisme tout entier sans qu'il puisse être question d'une action exercée primitivement sur la surface par laquelle ils s'y introduisent. Il y a dans ces circonstances, comme l'a bien fait remarquer Leroy, quelque chose qui rappelle l'action exercée par les poisons qui pénètrent tantôt sous la peau, tantôt par les muqueuses, tantôt par l'appareil respiratoire, mais qui produisent toujours les mêmes effets quel que soit leur mode de pénétration et qui n'agissent qu'après avoir contaminé le sang ou atteint, dans son fonctionnement, le système nerveux central.

L'observation clinique la plus vulgaire contribue à son tour à montrer qu'il en est bien ainsi et que les inflammations ou même toutes les lésions locales des tissus sont bien souvent secondaires dans le cours des affections fébriles.

« Un homme, dit C. Leroy, se livre à une course pénible et qui excède ses forces; des lassitudes spontanées se déclarent, un frisson général le saisit, il éprouve un malaise plus ou moins vague; bientôt réaction, chaleur, agitation, céphalalgie, fièvre, insomnie, et le lendemain tous les symptômes de l'embarras gastrique. Qui a ouvert ici la scène? Est-ce l'irritation des organes digestifs? Non; car loin d'avoir provoqué les phénomènes observés, elle n'en est que le terme, et la preuve de l'indépendance de ces phénomènes par rapport à cette irritation, c'est que la plupart disparaissent souvent à mesure qu'elle s'établit, tandis qu'ils devraient s'accroître s'ils en dépendaient. Que l'embarras gastrique, comme effet subsistant, soit le seul qui, dans ce cas, mérite l'attention du praticien, je veux le croire; mais enfin, et ceci me suffit, il a été précédé d'un

autre état pathologique au lieu d'en être la cause. Une hémorrhagie, ou les règles supprimées, ne laissent-elles pas souvent observer la même chose, c'est-à-dire moins les effets d'une phlegmasie particulière que ceux d'un trouble général, à caractère ordinairement inflammatoire et dans lequel on voit, pendant un temps plus ou moins long, tous les organes menacés, sans en trouver aucun de spécialement atteint, jusqu'à ce que ce trouble vague se localisant, l'un d'eux s'affecte d'une manière plus déterminée, ce qui vient rendre les symptômes de sa lésion dominants, et cela souvent lorsque les symptômes, dits généraux, perdent de leur intensité? »

L'étiologie, l'anatomie pathologique et l'observation clinique s'accordent donc pour démontrer qu'il existe des *fièvres*, c'est-à-dire des maladies aiguës sans lésion locale essentielle et primitive. Mais tout en admettant leur existence, nous ne prétendons nullement qu'il n'existe aucune cause organique modifiant les éléments de nos tissus, et provoquant ainsi le mouvement fébrile. Ce que nous voulons seulement affirmer, c'est qu'on n'a pu jusqu'à ce jour faire sortir d'une lésion locale tous les symptômes de la fièvre. Si l'on arrivait à démontrer que la fièvre intermittente est liée à l'altération d'un organe spécial, que la fièvre inflammatoire ou angioténique est la conséquence d'une phlegmasie du cœur ou des gros vaisseaux, que la fièvre typhoïde est déterminée par l'inflammation des follicules de l'intestin et que les altérations du sang et du système nerveux ou les symptômes qui en sont la conséquence ne surviennent que consécutivement à ces lésions locales, on aurait par là même identifié les fièvres avec les maladies locales. Il n'en est rien encore et nous croyons que l'on n'arrivera pas de sitôt à pouvoir affirmer que la fièvre est une inflammation d'un système général ou spécial de l'organisme.

Nous nous croyons donc en droit d'admettre encore aujourd'hui l'existence d'une classe de maladies qu'il faut désigner sous le nom de *fièvres* et que nous aurons a définir et à classer plus loin.

Mais après avoir reconnu l'existence des fièvres, les médecins qui les ont observées se sont efforcés de les différencier les unes des autres, en reconnaissant comme espèces distinctes celles qui semblaient de nature différente. A ce moment, il est vrai, privés des notions anatomo-pathologiques qui leur eussent permis de séparer définitivement les phlegmasies des fièvres, puis de différencier quelques-unes de celles-ci en raison des lésions secondaires qu'elles présentent dans le cours de leur évolution, ne possédant que des notions étiologiques très-vagues, très-incertaines, variant incessamment suivant leurs systèmes théoriques, la plupart des médecins se virent forcés de classer les fièvres en ne tenant compte que de leurs principaux symptômes. De là une série de classifications souvent des plus arbitraires et toujours confuses. Il est bien certain cependant que ne pouvant rattacher les symptômes présentés par les fièvres à leurs causes, il était permis d'utiliser ces symptômes comme des caractères pouvant établir les ressemblances et les dissemblances que l'on considérait comme caractéristiques d'espèces diverses de fièvres.

La division la plus simple, bien qu'elle motive encore de nombreuses critiques, et qui, en raison même des symptômes qui frappent le plus, a été l'une des premières établies, est celle qui divise les fièvres d'après leur type en *intermittentes*, *rémittentes* ou *continues*. Mais le type des fièvres ne pouvait servir qu'à les classer en un certain nombre d'ordres distincts. Il fallait dans chacun de ces ordres établir des subdivisions. C'est alors que prenant souvent des symptômes isolés

pour les maladies elles-mêmes, les nosographes ont établi un si grand nombre de subdivisions que, comme l'a bien dit Tissot, cet énorme catalogue de fièvres a été un obstacle aux progrès de la médecine, bien que fort heureusement il n'ait pas pu augmenter le nombre des maladies.

Le symptomatisme servant de base à toute classification, la distinction établie par Galien entre les fièvres et les phlegmasies ne fut point même maintenue par la plupart des nosographes. Les uns cherchèrent à diviser leurs fièvres en raison de la rapidité de leur évolution et de leur gravité ou de leur bénignité, les autres en ne tenant compte que d'un symptôme prédominant, le froid ou le chaud, les sueurs exagérées, etc. Ils créèrent ainsi les fièvres *épiale*, *lypirique*, *ardente*, *élode*, etc., etc. D'autres essayèrent une division basée sur les causes plus ou moins hypothétiques des diverses espèces de fièvres. Le plus grand nombre, cherchant à tenir compte tout à la fois du type de la fièvre, de ses symptômes prédominants, de ses causes, de sa marche, de sa gravité ou de sa bénignité, de ses complications, etc., subdivisèrent à l'infini le tableau qu'ils prétendaient tracer des différentes espèces de pyrexies.

« Grâce à ces lumineuses classifications, dit M. Bouillaud, la doctrine pyrétologique parvint enfin au plus haut degré d'obscurité et de confusion dont aucune partie des sciences physiques nous ait jamais fourni le triste exemple. Ce serait abuser de la patience du lecteur que de lui rappeler toutes les divisions dont les fièvres essentielles ont été successivement l'objet. » Nous n'essayerons point, en effet, de reproduire ici toutes ces classifications. Mais l'histoire des doctrines pyrétologiques se confond avec celle de ces classifications multiples, de même que la théorie des affections fébriles, comme le disait Serres, commence et finit l'histoire de la médecine. Nous tenterons donc de reproduire et de critiquer quelques-unes d'entre elles. Nous ne nous dissimulons ni la difficulté ni l'aridité d'une semblable tâche. Borsieri, qui cependant connaissait si bien les livres anciens, n'a point osé l'entreprendre et il a fort bien exposé à ce sujet ses nombreux embarras. « Plus je consultais, dit-il, les auteurs qui ont écrit sur les fièvres, plus je me sentais enveloppé d'épaisses ténèbres, tant ils disputent entre eux, quand il s'agit d'établir les caractères, les causes et les traitements des fièvres. Les uns restreignent à un nombre exigu de genres toutes les fièvres, si nombreuses et distinctes qu'elles soient ; les autres en exagèrent la pluralité, divisant et subdivisant, de sorte que cette masse d'individualités fébriles devient un étrange embarras. Quand je voulus suivre les premiers, ce que j'avais acquis d'expérience m'arrêtait ; il m'était impossible de resserrer en des étroites limites toutes les fièvres que j'avais observées dans mes études cliniques, tant à mes yeux différaient de nature et de symptômes ces maladies nombreuses, qu'il aurait fallu réduire à de confuses unités si j'eusse respecté ces divisions arbitraires. Me tournant alors vers les autres, j'embrassais leurs idées. Toutefois, pour tout dire, je craignais que leurs divisions des fièvres ne fussent plus subtiles que vraies et plus nombreuses qu'en réalité ne les donne la nature. Mon anxiété était vive ; je ne savais où me fixer. Souvent, sous un seul et même nom je trouvais décrites des fièvres qui, comparées entre elles, différaient grandement les unes des autres. Par contre, je rencontrais parfois une seule et même fièvre offrant des symptômes et une description identiques, désignée par les auteurs sous des noms dissemblables. »

Bien que nous soyons absolument de l'avis de Borsieri, nous croyons cependant utile de reproduire les principales de ces diverses classifications. Nous en

arrêterons l'exposé au commencement de ce siècle, après avoir surtout montré ces listes interminables qu'ont établies les Sauvages, les Vogel, les Selle, les Cullen, etc., et qui ont si justement irrité Broussais et ses successeurs.

Après avoir ainsi exposé et critiqué les principales classifications des nosographes, nous rechercherons comment la distinction, établie par Galien, entre les fièvres et les phlegmasies, reproduite à tous les âges de la médecine, souvent abandonnée, plus souvent reprise, disparut encore le jour où Broussais s'efforça de tout ramener à l'inflammation et de nier non-seulement l'essentialité des fièvres, mais la fièvre elle-même.

Étudiant l'œuvre de Broussais et l'influence qu'elle exerça sur la pyrétologie, nous aurons à montrer les services que l'illustre réformateur rendit à la science en apprenant aux médecins à rechercher, dans l'étude des lésions anatomiques, la cause des maladies, au lieu de continuer à les classer à la manière des naturalistes, ou à les considérer comme des êtres de raison à la manière des philosophes. Mais il nous faudra aussi critiquer les exagérations systématiques de Broussais et les arguments dont il se servit pour faire prévaloir sa doctrine.

Nous ferons voir que l'œuvre de Broussais ne put résister aux critiques qu'elle souleva, et que, malgré les concessions de ses élèves, ou les modifications apportées à sa doctrine par Bouillaud, on ne peut parvenir à identifier les fièvres aux phlegmasies. Résumant ensuite les travaux de ces médecins éminents qui, au commencement de ce siècle, firent faire à la clinique de si sérieux progrès, nous verrons Chomel lutter pour maintenir le dogme de l'essentialité des fièvres, Louis, s'efforcer d'identifier toutes les fièvres essentielles à la fièvre typhoïde; enfin Andral, cet esprit si juste, si sage et si éclairé, arriver, après quelques hésitations, à bien définir ce qu'il faut entendre par fièvres primitives et par fièvres symptomatiques ou secondaires.

Nous terminerons cet historique en rappelant les idées que contiennent les traités de pathologie les plus récents et nous expliquerons comment et pourquoi la dénomination de *fièvres* tend chaque jour davantage à disparaître.

Résumant enfin l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet qui a si longtemps préoccupé les médecins les plus éclairés, nous aurons à rechercher quels sont les principes qui peuvent être invoqués toutes les fois que l'on veut essayer une classification des fièvres. Nous étudierons les maladies fébriles en tenant successivement compte de leur type, c'est-à-dire de leur évolution, puis de leurs causes occasionnelles. Cette étude nous amènera à classer en séries les diverses maladies fébriles et nous verrons ainsi que si l'on veut, comme nous essayerons de le faire, prendre comme principe de spécification des maladies fébriles la cause occasionnelle qui les provoque, il devient impossible de séparer d'une manière rigoureuse les fièvres symptomatiques des fièvres primitives, et que, par conséquent, on se trouve conduit à supposer que le mot de *fièvres* disparaîtra du langage médical à mesure que la médecine fera de nouveaux progrès.

Il nous faudrait, pour être complet, discuter d'une manière générale les causes, la marche, l'anatomie pathologique, le pronostic et le traitement des diverses espèces de fièvres, et à propos de cette étude parler de la doctrine des *crises*, des questions relatives à la *malignité* des fièvres, à la *putridité*, etc. Outre que ces considérations générales feraient souvent double emploi avec l'article précédent, elles seraient nécessairement ou trop développées en raison des articles spéciaux consacrés à chacun de ces mots, ou bien vagues ou incomplètes. Nous renverrons donc le plus souvent à d'autres articles de ce Dictionnaire.

I. **Historique.** 1° *Depuis Hippocrate jusqu'à Pinel. Classifications nosologiques.* Aux premiers âges de la médecine, la nécessité de distinguer entre elles les différentes maladies s'est imposée à l'attention des médecins. Pour apprécier ce qui peut être utile, ce qui peut nuire dans un cas donné, il fallait pouvoir comparer entre eux les symptômes observés et les médications prescrites. Il fallait donc établir un certain nombre de groupes de maladies, les étudier séparément, reconnaître les différences et les analogies qu'elles présentaient avec d'autres maladies, en un mot les classer. Mais alors que l'anatomie normale n'existait point encore, alors qu'on ne songeait même pas à rechercher sur le cadavre les lésions morbides ; à l'époque où la physiologie, purement spéculative, méritait bien d'être appelée le roman de la médecine, une classification quelconque ne pouvait être établie qu'avec les seules ressources de l'observation clinique. Cette classification ne pouvait être que provisoire. Les ressemblances et les dissemblances que l'on créait ainsi entre les diverses maladies étaient vagues, confuses, nullement caractéristiques. Cependant, dans bien des cas, il fallait alors, il faut encore aujourd'hui se contenter des caractères fournis par l'observation des symptômes. C'est ce qui arrive toutes les fois que l'étiologie des diverses entités morbides ne peut être que soupçonnée, que le mode de production des lésions qu'elles présentent, ou des symptômes qui les caractérisent, nous échappe complétement. Or les maladies fébriles peuvent être regardées comme celles qui, le plus longtemps, ont dû être classées exclusivement d'après leurs symptômes. Nous avons vu, dans l'article précédent, que leur étiologie, leur pathogénie, leur anatomie pathologique est souvent vague et obscure. Il était donc nécessaire de bien étudier les fièvres en elles-mêmes en les suivant dans leur évolution, en analysant tous leurs symptômes, pour arriver à les classer avec un peu d'exactitude et de rigueur.

Nous allons voir que les médecins les plus anciens, bien qu'ils aient émis beaucoup d'hypothèses aujourd'hui inadmissibles, sont encore parmi ceux qui ont le mieux étudié les maladies fébriles. Vers le moyen âge, alors que les hypothèses et les inspirations doctrinales étaient prédominantes, bien des erreurs ont été commises et souvent, il faut le reconnaître, les notions exclusivement symptomatiques que l'on puise dans les œuvres d'Hippocrate sont préférables à celles des médecins du seizième ou du dix-septième siècle.

« Il serait difficile cependant, dit M. Littré, de trouver une théorie complète et systématique des fièvres dans les fragments hippocratiques ; ce qu'on y voit, c'est que les fièvres sont divisées en intermittentes et en continues, mais toutes rattachées non pas tant aux altérations des humeurs, bien qu'il soit çà et là question de bile corrompue, qu'à la prédominance de l'une d'elles. » Les médecins anciens et Hippocrate lui-même se sont, en effet, surtout efforcés de bien décrire les symptômes des maladies fébriles. Ne pouvant les différencier d'après leur siége ou d'après leur nature, ils les distinguaient d'après leurs symptômes. De là les noms de *causus*, ou fièvre continue avec chaleur ardente, de fièvre *phricode* (caractérisée par l'intensité du frisson qui l'accompagne), de *lingode* (fièvre accompagnée de hoquet), de fièvre *lypirienne* (algide), de fièvre *ardente*, *épiale*, etc. De là aussi les noms de *phrenitis* (fièvre avec délire), *lethargus* (fièvre avec coma, etc.).

Si l'on rapproche ces mots des suivants, que l'on retrouve aussi dans les œuvres d'Hippocrate : *fièvre inconstante*, *fièvre avec vertiges*, *fièvre douce ou humide au toucher*, *fièvres anxieuses*, *vertigineuses*, *rouges*, *livides*, *mortelles*, etc., on

voit bien que ces diverses expressions servaient à désigner non des espèces différentes de fièvres ou des types fébriles déterminés, mais des épiphénomènes, des complications observées dans un certain nombre de maladies, s'accompagnant toutes d'une élévation persistante de la température du corps.

Les théories que l'on trouve dans les œuvres d'Hippocrate sont donc infiniment moins précises que ses descriptions, et les classifications à peu près impossibles à discuter. « La fièvre, dit Hippocrate, s'associe à toutes les autres affections, et surtout à la phlegmasie; quand on se fait une blessure aux pieds en se heurtant, il se développe une tumeur à l'aine par suite de l'inflammation et la fièvre s'allume aussitôt. » Il n'y a rien à redire à cette définition de la fièvre symptomatique; mais on comprend moins ce qui suit : « Il y a deux sortes de fièvres, l'une commune à tous s'appelle peste ; l'autre qui est engendrée par une mauvaise nourriture survient chez ceux qui ne prennent pas une alimentation salubre. L'air est la cause de la première de ces deux classes de fièvres. La fièvre est commune, parce que tous respirent le même air ; un même air se mêlant de la même manière au corps, les fièvres deviennent identiques. » On a cherché, il est vrai, à soutenir que dans ce passage Hippocrate avait su reconnaître les fièvres infectieuses et les distinguer des fièvres phlegmasiques. Ce qui peut être affirmé, c'est que ses idées sur l'origine et la pathogénie des fièvres étaient bien obscures. Il attribuait toutes les fièvres à une altération ou à la prédominance de l'une des humeurs. La fièvre *quotidienne* était causée par la bile; la *tierce* par la bile en moins grande quantité ; la *quarte* par l'atrabile. Le sang, d'après lui, ne peut engendrer qu'une fièvre de courte durée, tandis que la bile et la pituite, lorsqu'elles s'échauffent, échauflent aussi le sang et allument le mouvement fébrile. « La plupart des fièvres, dit encore Hippocrate, proviennent de la bile. Il y en a quatre espèces, indépendamment de celles qui naissent dans les douleurs à siége distinct ; on les nomme *synoque*, *quotidienne*, *tierce* et *quarte*. La *synoque* provient de la bile la plus abondante et la plus intempérée, et a les crises dans le temps le plus court. En effet, le corps n'ayant aucun intervalle de refroidissement, se fond vite par l'action de la grande chaleur. La *quotidienne*, après la synoque, est produite par le plus de bile et cesse plus promptement que les suivantes, mais elle est plus longue que la synoque dans la proportion d'une bile moindre, et en raison des intermissions ; or il n'y a pas d'intermissions dans la synoque. La *tierce* est plus longue que la quotidienne et provient d'une bile moindre; autant l'intermission de la première surpasse en durée celle de la seconde, autant la tierce surpasse en durée la quotidienne. La fièvre *quarte* suit la même règle ; elle dépasse d'autant plus la tierce en durée, qu'elle a moins de cette bile qui fait la chaleur, et qu'elle a de plus grands intervalles où le corps est frais. C'est la bile noire, qui lui donne cet excès de durée et cette tenacité; l'atrabile, en effet, est de toutes les humeurs du corps la plus visqueuse et celle qui se fixe le plus longtemps. Un signe montrant que les fièvres quartes ont un élément atrabilaire, c'est qu'elles sont le plus fréquentes en automne et dans l'âge de vingt-cinq à quarante-cinq ans. Or cet âge est celui où l'atrabile domine surtout, et l'automne est la saison qui en favorise le plus la production. » En un autre passage, Hippocrate cherchant à définir la fièvre, « Voici, dit-il, comment naît la fièvre. La bile ou la pituite étant échauffées, tout le reste du corps s'échauffe par leur intermédiaire ; c'est ce qu'on nomme fièvre. Or la bile et la pituite s'échauffent du dedans par les aliments et les boissons, qui en même temps nourrissent et font croître ; du dehors, par les

fatigues, par les plaies, par un excès de chaud, par un excès de froid; elles s'échauffent aussi par la vue et l'ouïe, mais c'est ce qui agit le moins. » Ces citations textuelles (Hippocrate, éd. de Littré, t. VI, p. 101 et suiv.) nous montrent bien que dans les œuvres d'Hippocrate on chercherait vainement une distinction précise entre les différentes espèces de fièvres, et qu'on ne les considérait, aux premiers âges de la médecine, qu'au point de vue de leurs types ou de leurs symptômes. La distinction établie par Galien et par tous ses successeurs entre les fièvres symptomatiques et les fièvres essentielles n'existe donc pas dans les livres hippocratiques, ou du moins elle n'y est indiquée que d'une manière tout à fait secondaire. Dans quelques-uns de ses aphorismes, Hippocrate semble, il est vrai, rattacher la fièvre à certaines maladies locales. « Là où se montre la sueur, dit-il, là est le siége du mal; là où se fait sentir le froid ou le chaud, là siége la maladie. » Mais, comme le fait bien remarquer Broussais, « le fond de la doctrine ne vient point à l'appui de ces propositions. On peut même observer que dans le traitement des péripneumonies, qu'il semble avoir désignées par le premier de ces deux aphorismes, il ne parle point d'éteindre une inflammation locale pour en faire cesser les accidents qui en dépendent, mais de favoriser la coction qu'il reconnaît au changement des matières expectorées et des autres excrétions. » Ce qu'il faut donc rechercher dans les livres d'Hippocrate, c'est une description minutieuse, souvent précise, toujours appuyée par une série d'exemples assez bien choisis, des différents types de fièvres que l'on pouvait reconnaître, au moment où il observait, depuis la fièvre quotidienne et les fièvres quintanes, septimanes, nonanes, jusqu'à la fièvre hémitritée (accès quotidiens avec redoublements tierces). C'est aussi une série de notions, toujours utiles à citer, sur la gravité de ces différentes sortes de fièvres et sur leur importance au point de vue du pronostic. Bien que toutes les idées émises par Hippocrate ne soient pas conformes à ce qu'a démontré l'observation ultérieure, le passage suivant montre bien la minutieuse précision avec laquelle le médecin de Cos observait et cherchait à différencier les diverses espèces de fièvres.

« Des fièvres, les unes sont continues, les autres continues avec rémission ayant ou le redoublement le jour et la rémission la nuit, ou l'accès la nuit et la rémission le jour; d'autres sont hémitritées, tierces, quartes, quitanes, septanes, nonanes. Les maladies les plus aiguës, les plus considérables, les plus pénibles, les plus funestes, sont dans la fièvre continue. La fièvre quarte est de toutes la plus sûre, la plus supportable et la plus longue; outre ces caractères de bénignité qu'elle a en elle-même, elle peut encore mettre une fin à d'autres graves maladies. Dans la fièvre appelée hémitritée il survient aussi des maladies aiguës et de toutes les autres elle est la plus funeste, attaquant surtout les phthisiques et les personnes atteintes d'affections de longue durée. La fièvre continue nocturne n'expose pas à un très-grand danger de mort, mais elle est longue; la fièvre continue diurne dure encore davantage; il est même des malades chez qui elle incline vers la phthisie. La fièvre septane est longue, mais elle n'est pas dangereuse; la fièvre nonane est encore plus longue, mais elle est aussi sans péril. La fièvre tierce exquise se juge très-promptement, et ne cause pas la mort. La fièvre quintane est la plus mauvaise, car, survenant chez des personnes menacées ou déjà atteintes de phthisie, elle les emporte. Toutes ces fièvres ont leur mode d'être, leurs constitutions et leurs redoublements. Ainsi la fièvre continue, chez certains malades, est vive dès le début, acquiert toute sa

violence, et tend au plus mal, puis elle s'atténue à l'approche de la crise et au moment de la crise. Chez d'autres, elle débute mollement et d'une manière latente, s'accroissant et s'exaspérant chaque jour ; puis, à l'approche de la crise et pendant la crise, elle éclate dans toute son intensité. Chez d'autres enfin, débutant avec bénignité elle s'accroît et s'exaspère, puis, arrivée jusqu'à un certain point, elle se relâche de nouveau jusqu'à la crise et pendant la crise. Ces variétés se remarquent dans toute fièvre et dans toute maladie. »

On ne peut donc manquer de reconnaître le soin minutieux avec lequel Hippocrate décrivait les symptômes qu'il avait observés, mais on ne peut s'empêcher, quand on parcourt ses œuvres, de faire remarquer que non-seulement aucune théorie systématique des fièvres ne peut en être extraite pour être conservée, mais encore que sous les noms de *phrenitis*, de *lethargus*, de *catochus*, de *typhus*, se trouvent signalés bien des symptômes dus à une même maladie. Hippocrate, par conséquent, comme du reste un grand nombre de ses successeurs, a eu le tort de considérer comme pouvant servir à établir un genre de fièvres certains symptômes qui n'avaient qu'une importance séméiologique ou pronostique. Mais bien plus coupables encore sont les médecins qui se sont bornés à reproduire les divisions recueillies dans les œuvres d'Hippocrate, sans chercher à les modifier.

Le dogmatisme autoritaire de l'école platonicienne, qui regardait toutes les fièvres comme dues à l'intervention de la nature raisonnable et médicatrice, ne pouvait que reproduire quelques-unes des théories déjà émises par Hippocrate, en les accentuant davantage encore. La prédominance de l'un des éléments constitutifs du corps explique, suivant Platon, le type des fièvres. Les continues ont leur origine dans un excès du feu ; les tierces dérivent de l'eau ; les quartes de la terre, etc. La fièvre elle-même n'est que l'excitation déterminée sur le cœur par le *pneuma* incommodé par la dégénérescence des humeurs primordiales. Le cœur, excité par l'âme, pousse dans les vaisseaux l'air ou le sang, et ceux-ci, par leur action sur les humeurs, tendent à rétablir l'équilibre dérangé par l'excitation de l'âme animale. La plupart des médecins de l'école dogmatique, contemporains ou successeurs immédiats d'Hippocrate, maintenaient cependant l'origine humorale de la plupart des fièvres. La quantité de bile déterminait leur type. La fièvre ardente était due à la bile et à son maximum de quantité; les fièvres quotidiennes, tierces, quartes, correspondaient à une proportion de bile de moins en moins grande.

Praxagoras (de Cos), qui a bien étudié les caractères du pouls dans les fièvres, admettait, dit Galien, des fièvres phrénétiques, léthargiques et ictériques. Érasistrate, nous le verrons plus loin, rejette, au contraire, la théorie humorale des fièvres; il considère la fièvre comme essentiellement due au mouvement des artères; il admet qu'il n'existe pas de fièvre sans inflammation.

Celse, qui lui reproche cette théorie et qui considère les fièvres « comme des maladies pouvant résider dans le corps entier, » connait bien tous les caractères du mouvement fébrile; mais il n'a décrit exactement que les types de fièvres intermittentes. Encore n'a-t-il fait preuve que d'érudition en exposant, comme on l'avait fait avant lui, les symptômes des fièvres quotidienne, tierce, quarte, hémitritée. Il a été moins heureux en essayant de tracer un tableau des symptômes qui distinguent les fièvres continues qu'il divise en fièvres pestilentielles, fièvres lentes, fièvres légères, fièvres d'un mauvais caractère, etc. Celse, en effet, n'était pas médecin. Il avait étudié la médecine plutôt dans les livres

qu'au lit du malade, et il n'était nullement en mesure de bien faire connaître les symptômes de maladies dont la classification était impossible à improviser. Il reconnaît cependant que la chaleur et l'accélération du pouls peuvent dépendre de la colère, de la crainte, de la fatigue. Il distingue ces diverses espèces de fièvres et établit avec assez de netteté la distinction qu'il faut établir entre la fièvre et l'inflammation.

Nous avons vu, en parlant de la fièvre considérée en général, quelles étaient les théories de Galien sur la pathogénie et les principaux caractères de l'état fébrile. Les idées qu'il a développées sur les fièvres considérées au point de vue de leurs symptômes et des classifications que l'on peut établir en ne tenant compte que de ceux-ci méritent d'être signalées. Galien, en effet, cherche à diviser les fièvres en tenant compte à la fois de leur type, de leur durée et de leur siége. Les fièvres éphémères tiennent à une chaleur anormale qui s'est développée dans les esprits. Les fièvres d'une durée plus longue (fièvres putrides, dues à l'altération des humeurs) sont intermittentes ou continues. Les intermittentes sont quotidiennes, tierces ou quartes; la quotidienne tient à la putridité de la pituite; la tierce est due à la putréfaction de la bile; la corruption de l'atrabile donne naissance à la fièvre quarte. La rémittente quotidienne est due à la pituite; les mélanges de pituite et de bile peuvent donner naissance à des types variés. C'est ainsi que la fièvre est sans rémission ou avec rémission. La première ou fièvre continue s'appelle *synoque* (σύνοχος) ou continente, c'est-à-dire constituée par un seul accès depuis le commencement jusqu'à la fin. La seconde s'appelle *syneches* (συνεχής), elle comprend plusieurs variétés: une quotidienne continue due à la pituite; une tierce continue ou fièvre ardente, due à la bile; une fièvre continue avec exacerbation quarte, due à l'atrabile; une fièvre demi-tierce avec une double exacerbation, l'une quotidienne, l'autre tierce, due à un mélange de pituite et de bile. Les fièvres synoques continentes sont dites *homotones* ou *acmastiques* quand elles marchent d'une manière égale et continue : *æquali tenore ac rigore*. Elles sont dites *anabatiques* et *épacmastiques*, lorsqu'elles vont en augmentant d'intensité; les fièvres *paracmastiques* sont celles qui décroissent dans leur cours. La fièvre hectique dépend d'une chaleur fébrile primitivement développée dans le cœur.

On voit que Galien reconnaissait déjà quel était dans le cours des fièvres la marche du processus fébrile. On peut critiquer ses interprétations théoriques: on ne saurait nier qu'il n'ait bien interprété toutes les observations contenues dans les œuvres d'Hippocrate. Mais il faut conclure avec M. Littré que la théorie galénique « était superposée aux faits ». Privé de toute notion anatomo-pathologique, n'ayant sur la physiologie que des idées absolument vagues et hypothétiques, ne connaissant rien ou presque rien de l'étiologie des fièvres, il se voyait obligé, ou bien de décrire isolément les maladies qu'il observait sans essayer de les classer ou d'en expliquer les principales manifestations, ou bien de faire intervenir les idées régnantes sur les propriétés des humeurs ou des solides de l'économie. « On avait, dit M. Littré, observé une fièvre éphémère, où pouvait-on la placer? Dans les *esprits*, qui, facilement dissipables, ne permettent pas à la fièvre d'avoir une longue durée; on avait observé des fièvres longues et durables et celles que nous appelons encore hectiques comme les anciens; on en mit le siége dans la lésion du cœur d'un solide, et c'était ce qui donnait à la fièvre sa fixité et sa permanence. Enfin on avait reconnu des

fièvres soit intermittentes, soit continues, et on en plaça la cause dans les humeurs d'autant plus facilement que les sécrétions qui surviennent dans le cours de ces maladies portent à penser que les humeurs sont en effet altérées. »

Les médecins de l'école d'Alexandrie, et en particulier Alexandre de Tralles, Aétius, puis Synésius et Palladius, qui les ont souvent copiés, ne font que reproduire les descriptions et les hypothèses de Galien, en attribuant les fièvres, tantôt à diverses causes, telles que les irritations extérieures, un exercice violent, des passions vives, des congestions, une transpiration supprimée, etc.; tantôt en les considérant comme exclusivement dues à un vice des humeurs.

Les Arabes, à leur tour, s'emparent des idées galéniques et les développent sans pouvoir donner une classification étiologique des fièvres plus rigoureuse ou plus précise. Bien plus, seuls dépositaires des ouvrages de l'antiquité, peu aptes à un travail intelligent et personnel, ils exagèrent souvent les doctrines d'Hippocrate et de Galien; ils les dénaturent par des commentaires souvent inexacts, et, dans leurs écrits, la confusion des idées bizarres que faisait naître le culte des sciences occultes et des notions plus saines inspirées par la lecture des œuvres de Galien modifie singulièrement l'influence heureuse qu'en conservant et en complétant les œuvres galéniques ils auraient pu exercer sur la médecine. Cependant Rhazès décrivait la variole et la rougeole; Averroès, Avenzoar et surtout Avicenne insistaient sur la valeur diagnostique et pronostique de certaines espèces de fièvres. Avicenne, en particulier, tout en distinguant à l'exemple de Galien les fièvres des inflammations, fait remarquer que les théories semblent peu utiles à l'étude de la médecine, et portent le médecin loin de son art, vers des investigations qui l'empêchent de s'y livrer tout entier. Il préfère donc se borner à reproduire les divisions des médecins qui l'ont précédé, et en particulier celles d'Hippocrate et de Galien, tout en ajoutant aux types de fièvres qu'ils ont admis les fièvres éruptives, et en particulier la variole et la rougeole.

Mais après les Arabes, et jusque vers la fin du quinzième siècle, on poussa plus loin encore le respect des textes classiques et l'on sembla craindre de rien modifier aux doctrines pyrétologiques des médecins de l'antiquité. Hippocrate, Galien, Avicenne, Aristote, furent commentés, annotés, discutés. Il semblait défendu de rien ajouter à ce qu'ils avaient enseigné. La médecine pratique, la physiologie et surtout les théories médicales étaient dominées par l'autorité des livres classiques. On n'étudiait pas la nature, on croyait n'avoir qu'à lire pour devenir savant. On rééditait donc les définitions et les classifications de Galien. C'est ainsi qu'au treizième siècle Gilbert d'Angleterre admettait encore que la pituite donne naissance à la fièvre quotidienne, et que cette fièvre varie suivant que la pituite est douce, amère ou salée.

Ce respect exagéré des idées galéniques dura pendant une partie du moyen âge; Huxham lui-même déclare qu'il faut nuit et jour relire les ouvrages des Grecs: « *Vos exemplaria Græca, nocturna versate manu, versate diurna.* »

Fernel, qui peut être cité à la tête de ceux qui ont bien exposé les idées pyrétologiques régnantes à cette époque, considère les fièvres comme étant dues à un excès de chaleur parti du cœur, et se répandant dans tout le corps. Dans l'*éphémère*, il n'y a, dit-il, qu'un excès passager de la chaleur; dans la fièvre *synoque* (simple ou putride), il y a vice des humeurs dû à la pourriture du sang. Les fièvres *intermittentes* (quotidienne, tierce ou quarte) sont dues à un excès de

bile jaune ou de bile noire altérant le sang. Toutefois, malgré ces idées préconçues empruntées à l'humorisme de Galien, Fernel décrit bien la fièvre éphémère, les fièvres intermittentes et en général tous les symptômes de l'état fébrile. Nous verrons plus loin qu'un des disciples de Fernel, Augénias, tout en maintenant encore dans ses parties essentielles la théorie galénique, s'efforça d'établir une division des fièvres, non plus d'après leurs types, mais d'après leurs formes, et qu'il chercha à les rattacher à l'altération des solides. Mais ces tentatives isolées ne détournaient point les esprits de leur tendance à commenter les écrits des anciens, plutôt encore qu'à étudier la nature. C'est ce qui explique pourquoi jusque vers la fin du seizième siècle on ne trouve guère qu'un seul traité, celui de Forestus, qui puisse être considéré comme une œuvre personnelle et vraiment clinique. Encore, au milieu de ses nombreuses observations, ne voit-on souvent qu'une énumération presque toujours incomplète des symptômes fébriles qui paraissaient à leur auteur tout à fait caractéristiques. Plusieurs des types fébriles admis par Forestus ne sont que des formes différentes d'une même espèce de fièvre; plusieurs de ses pyrexies sont des affections locales s'accompagnant de fièvre. Forestus étudie bien surtout les fièvres intermittentes pernicieuses, mais on chercherait en vain dans son œuvre autre chose qu'un recueil d'observations bien prises. Ce qui en fait d'ailleurs le mérite, c'est la différence que l'on remarque entre les sept livres qu'il consacre à l'étude des fièvres et la plupart des ouvrages qui l'avaient précédé. Pendant tout le seizième siècle, en effet, si les études anatomiques avaient été florissantes, l'observation médicale et surtout les doctrines de pathologie générale restaient singulièrement aventureuses. C'est à cette époque que Paracelse, après avoir brûlé publiquement les livres d'Avicenne et de Galien, enseignait un système basé tout à la fois sur l'astrologie, la chimie et les sciences occultes et cabalistiques; c'est un peu plus tard que Van Helmont protestait contre les doctrines qui tiennent grand compte de la structure et du fonctionnement des organes, et qu'il émettait, au sujet des fièvres et du mouvement fébrile, les idées les plus singulières; c'est alors aussi que Campanella, disciple de Paracelse, venait soutenir que la fièvre ne peut être considérée comme une maladie et qu'elle est le résultat de la colère de l'esprit vital, qui cherche à conserver la vie et à prévenir la putréfaction des humeurs. Les écoles spiritualistes et chimiatriques du seizième siècle donnaient de la fièvre une autre définition, mais elles ne changeaient guère, on peut s'en convaincre en parcourant les écrits de Sylvius, les classifications ou les descriptions des différentes espèces de fièvres. Nous croyons donc devoir citer ici la classification de L. Rivière, qui n'a par elle-même aucun mérite, mais qui est assez complète et montre combien, au milieu du dix-septième siècle, on se contentait de reproduire et de commenter les œuvres de Galien.

Rivière divise les fièvres en *simples* et *putrides*. Les fièvres simples sont divisées en *éphémère*, *synoque simple non putride* et *hectique*. Les fièvres putrides sont divisées en *essentielles* ou *primitives*, provenant d'une putridité qui réside dans les veines en général et non dans une seule partie du corps, et *symptomatiques*, provenant d'une inflammation ou d'une suppuration locale. Les fièvres putrides essentielles sont ou *continues* ou *remittentes*; les premières sont de deux espèces, les unes causées par la putridité du sang, les autres par la putridité de la bile; les unes et les autres sont *acmastiques* ou *homotones* quand elles conservent une intensité uniforme dans leur cours; *epacmastiques*, quand, fort intenses, elles le deviennent de moins en moins à mesure qu'elles appro-

chent de leur terminaison, *paracmastiques*, quand leur intensité va au contraire toujours en croissant. Les fièvres rémittentes sont celles qui offrent des accès, des redoublements, des paroxysmes *tierces*, *quotidiens* ou *quartes*. Dans le premier cas elles sont dues à la cacochymie du sang mêlé à la bile dans la veine cave; dans le second, à la putréfaction du sang mêlé à la pituite dans les veines; dans le troisième, à la putridité du sang mêlé à l'atrabile dans la veine cave.

Les fièvres putrides sont ensuite divisées non plus d'après leur type, mais d'après le symptôme prédominant en : 1° *causus* ou fièvre ardente, caractérisé par une chaleur brûlante et une soif inextinguible; le causus *légitime* peut-être continu ou *rémittent;* il provient d'une humeur bilieuse putride, occupant les gros vaisseaux les plus voisins du cœur; le causus *faux*, dans lequel la soif et la chaleur sont moindres, est produit par une pituite mixte ou une pituite salée également putride, et occupant les mêmes vaisseaux; 2° *fièvre colliquative*, variété du causus due à la dissolution de la graisse, des chairs et des humeurs qui découlent par les voies de la sueur, des urines ou par l'anus; elle dépend d'une matière ténue, âcre et bilieuse, quelquefois maligne et pestilentielle; 3° *fièvre horrifique* ou *phricode* produite par un mélange de bile, de pituite et de sérosité, d'où les frissons répétés qui la caractérisent; 4° *fièvre assode* ou avec inquiétude, agitation extrême, nausées et vomissements, par l'effet d'une humeur bilieuse, âcre et mordante qui agit sur l'orifice ou les tuniques de l'estomac; 5° *fièvre élode*, caractérisée par une sueur très-abondante; 6° *fièvre syncopale* due soit à une bile ténue, âcre et vénéneuse, soit à une grande abondance de pituite et de crudités; 7° *fièvre épiale*, dans laquelle le malade éprouve à la fois de la chaleur et du froid dans toutes les parties du corps, et qui provient du mélange de la pituite vitrée avec une bile amère, ou de la pituite vitrée seulement.

Les *fièvres symptomatiques*, dues à la putridité des humeurs dans une partie déterminée du corps, *suivent* et *accompagnent* la pleurésie, la péripneumonie, la phrénésie, l'angine, l'hépatite ou toute autre inflammation, ulcère ou abcès des parties internes. On doit les distinguer des fièvres essentielles qui précèdent ces inflammations, et les occasionnent lorsque l'humeur putride qui était répandue dans les veines vient à se fixer sur une partie faible ou plus apte qu'une autre à la recevoir. Toute fièvre qui, soit primitive, soit symptomatique, accompagne une inflammation, est *phlegmoneuse* si l'inflammation est sanguine, *typhode* si l'inflammation est bilieuse, a son siége dans le foie et tient de l'érysipèle; *lipyrienne*, si l'érysipèle réside dans le ventricule ou les intestins. Dans ce dernier cas, les parties extérieures frissonnent et les parties intérieures sont brûlantes. La fièvre symptomatique est *lente*, quand elle dépend d'une obstruction latente ou d'une humeur putride depuis longtemps adhérente aux viscères; on doit y rapporter la *fièvre des cachectiques* et la *fièvre des chlorotiques*.

Les fièvres *intermittentes* sont *tierces*, *quotidiennes* ou *quartes*. Les premières sont légitimes, quand l'accès ne dure pas plus de deux heures, alors elles sont produites par une bile non surabondante, mais putride; elles sont *fausses* ou *bâtardes*, quand l'accès dure plus de douze heures, et dans ce cas elles proviennent d'une quantité surabondante de bile putride; quand l'accès atteint vingt-quatre heures, elles sont dites *prolongées* et sont causées par la bile putride, en quantité ordinaire, mêlée à la pituite. Ces fièvres peuvent être *simples*, *doubles* ou *triples* selon que les accès qui les caractérisent se montrent tous les

deux jours, tous les jours en se correspondant à un jour d'intervalle, ou que, se manifestant ainsi tous les deux jours, il y ait tous les deux jours deux accès. L'humeur qui produit la fièvre tierce, quelle qu'elle soit, réside dans la vésicule du fiel, l'estomac, le mésentère, le pancréas et les veines de ces parties. Les fièvres *intermittentes quotidiennes* sont occasionnées par la présence d'une pituite putride dans les premières voies, lorsque cette humeur est épaisse; les fièvres *intermittentes quartes* proviennent d'une humeur mélancolique ayant pour siége les premières voies; lorsque cette humeur est épaisse ou plus ténue, la fièvre est *légitime* ou *fausse;* comme la fièvre tierce elle peut être *simple*, *double* ou *triple*.

Les fièvres *composées* ou *compliquées* sont, par exemple, l'*hémitritée* ou demi-tierce composée d'une continue et d'une tierce, l'*hectique putride*, etc.

La *fièvre pestilentielle* ne dépend pas seulement d'une intempérie ou d'une chaleur putride, mais encore d'une qualité maligne et vénéneuse d'une humeur; elle est ordinairement épidémique, quoiqu'elle soit sporadique dans un petit nombre de cas.

« D'après ce résumé, nous dit Pinel, on voit à quoi se réduisait la doctrine des Galénistes sur la nature et le siége des fièvres; sous le rapport des symptômes et du pronostic, ils ajoutèrent peu à ce qu'en avait dit Hippocrate, et les descriptions laissées par ce grand homme furent une sorte de canevas sur lequel ils brodèrent sans relâche, et de mille manières, tout ce que l'imagination put leur fournir. »

Jusqu'à la fin du dix-septième siècle les idées doctrinales seules se ressentirent de l'esprit de système; les ouvrages consacrés à l'étude des fièvres et la pratique médicale ne différaient guère. On restait fidèle à l'observation hippocratique. Cependant des progrès sérieux étaient accomplis dans ce sens. C'est ainsi que Willis, dont nous avons déjà signalé les idées relatives à la nature de la fièvre, et que nous aurons à citer encore, en parlant de la distinction à établir entre les fièvres symptomatiques des phlegmasies et les fièvres essentielles, a certainement fait preuve d'une grande sagacité clinique en rapprochant, comme nous le verrons, les fièvres éruptives des fièvres malignes et en faisant remarquer l'existence des ulcérations intestinales, que l'on observe parfois dans le cours de celles-ci; mais ses classifications ne diffèrent guère de celles de ses prédécesseurs, et nous n'avons point à discuter des assertions comme les suivantes : l'effervescence des esprits vitaux produit les fièvres quotidiennes; celle du sel et du soufre donne naissance aux fièvres continues; les ferments externes de nature maligne produisent les fièvres malignes, etc.

Quant à Bellini, il admet, nous l'avons vu, que la fièvre dépend de la viscosité du sang; mais il fait remarquer que, ne pouvant connaître les causes des différentes espèces de fièvres, il importe de ne point maintenir une division « qui suppose la connaissance de la cause de ces fièvres : l'inflammation des esprits dans les éphémères, l'inflammation ou la putridité des humeurs dans les humorales, la phlegmasie des parties solides dans l'hectique.... Il nous faudra, dit-il, suivre un ordre qui, s'il doit être joint à une division des fièvres, ne contienne aucune supposition sur leurs causes; nous voulons donc, par l'examen des phénomènes qui sont accessibles aux sens dans chacune des fièvres, arriver à la connaissance de ces causes, comme si elles étaient complétement ignorées, et nous arrangerons notre énumération des affections fébriles d'après deux phéno-

mènes, qui non-seulement ne supposent pas les causes, mais ne peuvent pas même les faire supposer le moins du monde ; ce sont la continuité et l'intermittence. » Bellini admet par conséquent trois ordres de fièvres : les continues, les rémittentes et les intermittentes. Les continues renferment l'*éphémère*, le *synochus simple*, le *synochus putride*, le *causus* ou *fièvre ardente* sans rémission. Les fièvres rémittentes comprennent : la *tierce rémittente* ou *causus rémittent*. la *quotidienne rémittente*, la *quarte rémittente*, la *fièvre maligne*, la *suette anglaise*, la *peste*, les *fièvres symptomatiques*, qui ne devraient pas se trouver à cette place ; enfin les *fièvres éruptives*. Les fièvres intermittentes sont divisées en *quotidiennes*, *tierces*, *quartes*, etc.

Mieux encore que la plupart de ses contemporains, Stahl, dont la doctrine médicale a été si célèbre, si retentissante, et plus tard si justement critiquée, s'applique à décrire avec la plus scrupuleuse exactitude les différents types de fièvre qu'il observait. Au point de vue séméiologique et diagnostique, au point de vue de l'heureuse influence que peut exercer sur la marche des fièvres une médication purement symptomatique, les écrits de Stahl seront toujours consultés avec fruit. Mais en confondant les fièvres symptomatiques avec les fièvres essentielles, en ne se préoccupant que de l'influence que lui paraît exercer le mouvement fébrile sur la marche de la maladie, en affirmant que « non-seulement la fièvre, en général, est produite par une utile intention de la nature, mais encore que tous ces phénomènes qui, du consentement des autres médecins, sont regardés comme purement morbides, sont des actes positifs de la nature, qu'elle destine à une fin salutaire et qu'elle proportionne à l'expulsion des matières nuisibles », Stahl n'a que fort peu contribué, par ces doctrines vitalistes, à fonder une théorie pyrétologique acceptable. Son scepticisme thérapeutique pourrait aussi être attaqué. D'ailleurs Stahl, s'il décrit bien les fièvres synoque, éphémère, ardente, hectique, pétéchiale, etc., ne donne qu'une idée assez incomplète des fièvres intermittentes, puisqu'il omet de signaler les fièvres pernicieuses, déjà connues au commencement du dix-huitième siècle, et désignées sous le nom d'intermittentes malignes.

Nous avons déjà exposé les idées de Hoffmann et celles de Boerhaave sur la fièvre considérée en général. Boerhaave, nous apprend Van Swieten, recueillait avec le plus grand soin les observations de ses malades ; il écrivait ainsi l'histoire des maladies qu'il avait l'occasion de traiter, puis, comparant ses descriptions à celles d'Hippocrate et de Galien, il s'efforçait d'en tirer quelques conclusions nosologiques. Cette méthode, excellente lorsqu'il ne s'agit que de bien connaître une maladie bien définie et déjà classée, ne pouvait lui servir à mieux distinguer les unes des autres les différentes espèces de fièvres. Aussi Boerhaave se borne-t-il à classer les fièvres en continues et intermittentes. Les fièvres continues comprennent les espèces suivantes : *éphémère*, dans laquelle le corps est sain et pur, les symptômes légers, la crise prompte et qui guérit en quelques jours. Lorsqu'elle dure plus longtemps, elle prend le nom de *continue simple* non putride ou synoque simple. Celle-ci ne diffère de la *synoque putride* que par sa bénignité. La synoque putride est provoquée par des causes plus graves, une acrimonie plus aiguë, des humeurs dégénérées.

La division des fièvres établie par Linné est assez singulière et tout artificielle.

Il divise les fièvres en *exanthématiques*, *critiques* et *phlogistiques*.

Les fièvres exanthématiques sont *contagieuses* (peste, variole, rougeole,

fièvre pétéchiale, syphilis); *sporadiques* (miliaire et aphthes) ou *solitaires* (érysipèle).

Les fièvres critiques sont *continentes* (éphémère, synoque, fièvre lente); *critiques intermittentes* (quotidienne, tierce, quarte, double, irrégulière); *critiques* et *exacerbantes* (*amphimérine* ou dont les accès reviennent tous les jours, sans intermission complète; *tritœophie*, fièvre continente unie à une tierce; *tetratophie*, continente unie à une quarte; *hémitritée, hectique*).

Les fièvres phlogistiques sont : 1° la *fièvre membraneuse* (phrénésie, paraphrénésie, pleurésie, gastrite, inflammation du rectum et de la vessie); 2° la *fièvre parenchymateuse* (inflammation du cerveau, du gosier, du poumon, du foie, de la rate, des reins, de l'utérus); 3° la *fièvre musculaire* (phlegmon); 4° la *fièvre accompagnée de douleurs internes* (céphalalgie, hémicrânie, pesanteur de tête, ophthalmie, otalgie, odontalgie, angine, soda, cardialgie, gastralgie, entéralgie, colique intestinale, hépatique, splénique, pleurétique, pneumonique, néphrétique, utérine, douleur de la vessie, des parties génitales, de l'anus); 5° la *fièvre accompagnée de douleurs externes* (rhumatisme articulaire et musculaire, douleurs ostéocopes, etc.).

Cette division des fièvres n'est pas celle d'un médecin. Outre la confusion totale des phlegmasies et des pyrexies, on y voit toutes les maladies aiguës, des symptômes tels que la douleur qui accompagne une crise néphrétique ou hépatique, servir de base à la spécification d'espèces fébriles déterminées.

Cependant elle ne mérite pas beaucoup plus de critiques que celle de Vogel, qui est cependant l'un des nosographes les plus célèbres de l'Allemagne au dix-huitième siècle.

Vogel, en effet, divise les maladies en neuf classes distinctes : 1° les fièvres (*febres*); 2° les flux (*profluvia*), divisés en flux hémorrhagiques (*hemorrhagiæ*) et flux catarrhaux (*apocenoses*); 3° les maladies dues à la suppression d'une évacuation naturelle (*epischeses*); 4° les maladies douloureuses (*dolores*); 5° les spasmes (*spasmi*); 6° les adynamies (*adynamiæ*); 7° les hyperesthésies (*hyperæsthises*); 8° les cachexies (*cachexiæ*); 9° les maladies mentales (*morbi mentis*).

La première classe, celle des fièvres comprend :

I. Les *fièvres intermittentes* (*febres intermittentes*); subdivisées en quotidienne, tierce, quarte, quintane, sextane, octane, nonane, décimane et vague.

II. Les *fièvres continues* (*febres continuæ*), qui se divisent en simples, exanthématiques et inflammatoires.

Les continues simples comprennent :

L'éphémère (*febris diaria*); la synoque (*synochus simplex, febris quotidiana continua, synochus putrida, febris nervosa*); la fièvre phrénitique (*phrenitis*); la fièvre léthargique (*lethargus*); la fièvre ardente (*febris ardens, causus*); la fièvre bilieuse (*f. biliosa*); la fièvre hémitritée (*hemitritæus*); la fièvre élode (*elodes*); la peste (*pestis*); l'hydrophobie (*hydrophobia*).

Les fièvres exanthématiques comprennent la variole (*febris variolosa*); la rougeole (*febris morbillosa*); la miliaire (*f. miliaris*); la fièvre pétéchiale (*f. petechialis*); la scarlatine (*f. scarlatina*); la fièvre ortiée (*f. essera*); l'urticaire (*f. urticata*); la fièvre bulleuse (*f. bullosa, pemphigodes recentiorum*); la fièvre aphtheuse (*f. aphthosa*).

Parmi les fièvres inflammatoires, Vogel range toutes les inflammations l'otalgie, l'ophthalmie, l'inflammation de la langue, la péripneumonie et la pleu-

rite, l'inflammation du cœur, de la rate, du pancréas, des intestins, du foie, du rein, de la vessie) ; enfin, la fièvre érysipélateuse.

Si, dans cette classification, les fièvres intermittentes continues et exanthématiques constituent des groupes naturels auxquels on ne peut reprocher que de contenir des types trop nombreux et qui ne répondent qu'à des symptômes complexes des mêmes maladies, la dernière classe, celle des fièvres inflammatoires, qui comprend toutes les phlegmasies, tend à confondre sous le nom de fièvres presque toutes les maladies connues.

Borsieri critique avec un grand bon sens les classifications des fièvres qui s'appuient sur des considérations tirées de la gravité ou de la rapidité de leur marche, de leur bénignité ou de leur malignité ; il déclare que « c'est mal diviser les fièvres que de les distinguer en ophthalmiques, angineuses, phrénétiques, péripneumoniques, pleurétiques, arthritiques, de les faire provenir enfin de l'inflammation de chaque partie. La maladie primitive, dans ces cas, dit-il, n'est pas la fièvre, mais l'inflammation. » Il critique aussi « cette coutume des anciens qui ont agrandi le nombre et les genres des fièvres d'après un symptôme spécial qui se manifesterait dans elles d'une façon plus notoire » et il rejette ainsi les qualifications de fièvre *épiale*, *lypirique*, *assode*, *typhode*, *ardente*, *élode*, *phrycode*, *lingode*, etc. Borsieri a été moins heureux en niant l'existence des fièvres éruptives : « Les exanthèmes, dit-il, sont ou primitifs, autrement dit essentiels, ou secondaires. Dans la première catégorie, il faut placer la variole, la rougeole, la scarlatine, l'urticaire, parfois la miliaire et les taches pétéchiales, le plus souvent l'érysipèle et bien d'autres maladies exanthématiques. La fièvre tantôt précède ces maladies, tantôt les accompagne, et tantôt ne fait ni l'une ni l'autre chose. Souvent même l'éruption exanthématique opérée, la fièvre qui avait précédé fait défaut, et cependant l'exanthème, la maladie primitive persiste, suit sa marche et se termine comme le veut sa nature. Les maladies de cette sorte, quoique fébriles pour la plupart, ont été à bon droit exclues de la classe des fièvres par les cliniciens prudents et les nosologistes habiles. » « Toutes les fièvres quelles qu'elles soient, dit enfin Borsieri, ou persistent pendant toute la durée de leur course, ou se suspendent durant un certain espace de temps. Les premières ont été appelées *assidues* par Celse et *continues* par notre école ; les dernières ont reçu le nom d'*intermittentes*. La première et la plus générale division des fièvres sera donc en *continues* et en *intermittentes*. » Il n'y aurait rien à reprendre à cette division si Borsieri n'avait presque méconnu les fièvres continues et s'il n'avait cherché à décrire des fièvres dont l'existence est fort douteuse. Mais malgré ces critiques, l'œuvre de Borsieri reste l'une des meilleures du dix-huitième siècle (son livre parut en 1781). Voici sa classification des fièvres :

I. *Fièvres intermittentes :* quotidienne, tierce, quarte.

II. *Fièvres continues continentes :* fièvre éphémère ; éphémère maligne ; synoque simple ; synoque putride ; fièvre lente nerveuse ou fièvre maligne ; fièvre hectique.

III. *Fièvres continues rémittentes :* fièvres quotidiennes continues ; fièvre catarrhale ; fièvre de lait des accouchées ; fièvre gastrique aiguë ; fièvre tierce continue et causus ; fièvres rémittentes qui suivent tantôt le type quotidien, tantôt le type tierce ; fièvre rémittente lente, maligne, dite nerveuse ; fièvre rémittente soporeuse ; fièvre hémiplégique ; fièvre puerpérale des nouvelles accouchées.

IV. *Fièvres continues composées ou proportionnées :* demi-tierce ou hémitritée; proportionnée de synoque et d'intermittente.

Appendice : fièvre colliquative, primitive ou essentielle.

Il nous semble inutile d'insister pour montrer quels sont encore les inconvénients d'une classification qui s'appuie presque exclusivement sur le type des fièvres et qui admet comme espèces distinctes des maladies fébriles que leur cause ou quelques-uns de leurs symptômes peuvent seuls faire distinguer.

Nous passons de suite aux œuvres des nosographes les plus célèbres, de ceux qui ont le plus contribué a encombrer la pyrétologie d'espèces diverses au milieu desquelles ils avaient parfois peine à se reconnaître eux-mêmes.

La classification de Sauvages, le plus célèbre des nosographes du dix-huitième siècle, mérite à ce point de vue d'être exposée avec quelques détails en raison des nombreuses citations qui en sont reproduites partout et du peu de soin que l'on met à l'exposer dans tous ses détails.

Sauvages divise les fièvres en *continues*, *rémittentes* et *intermittentes*.

Les fièvres *continues* comprennent cinq espèces principales :

I. L'*Éphémère* (*diaria*, *febris inflativa*, etc.) se divise en : 1° *Ephemera plethorica* (ex opilatione, ex vino, ex suppressa perspiratione, ex cibis calidis, etc.). 2° *Ephemera nauseativa* (ex crapulà, ex satietate, ex cacochylià, a cruditate : c'est l'indigestion). 3° *Ephemera a frigore* (diaria ex balneo frigido, pluvia frigida, ex mœrore, terrore, etc.). 4° *Ephemera a calore* (ab insolatione, hypocaustis, thermis, ammochosia, balneo, etc., ab ira, furore, exercitio violente, labore immodico, pervigilio; a sudorificis, cardiacis, liquoribus ardentibus, etc.). 5° *Ephemera lactea* (ephemera puerperarum, nutricum a lactis refluxu, a lacte suppresso, *fièvre de lait; poil*). 6° *Ephemera a phlogosi* (a dolore, a vulnere, a fractura, luxatione, casu ex alto, contusione. Ephemera vulneraria de F. Hoffmann). 7° *Ephemera sudatoria* (hydropyreton, sudoriferus morbus, *suette*). 8° *Ephemera menstrua*. 9° *Éphemera anniversaria*. (Cette espèce n'est admise que d'après un récit de Valère-Maxime et de Pline, qui citent Antipater Sidonius comme atteint de cette fièvre à redoublements rhythmiques). 10° *Ephemera hæmathydrotica* (sudore sanguineo stipata). 11° *Ephemera dichomene* (quæ decimo quinto quovis die revertitur; febris dichomene; menstrua duplex).

On ne saurait trop faire remarquer combien cette première division est arbitraire et confuse. La fièvre qui succède à l'action du froid est classée à côté de celle qui est le résultat d'une indigestion ou de celle qui provient de la glande mammaire. L'accès de fièvre, essentiellement transitoire et passager, dû à une colère ou à une émotion vive est classé non loin de l'accès de fièvre consécutif à une chute, à une fracture ou à une contusion. Tout est confusion au point de vue étiologique, symptomatique et anatomo-pathologique dans cette nosologie.

II. La *Synoque* (*synochus imputris*) se divise en : 1° *Synocha plethorica* (simplex). 2° *Synocha ardens* (cholerica febris). 3° *Synocha putrida*. 4° *Synocha tragœda*. 5° *Synocha catarrhalis*. 6° *Synocha scorbutica*. 7° *Synocha dolorum* (febris symptomatica a doloribus orta). 8° *Synocha cephalalgica ou verminosa*. 9° *Synocha miliaris* (*suette*).

III. La *Synoque putride* ou *Synochus* (continens putrida; synochus putris; *fièvre continue*), comprend les espèces suivantes : 1° *Synochus sanguinea*. 2° *S. sudatoria* (fièvre continue épidémique de 1665 à 1667, Sydenham). 3° *S. variolodes* (*febris variolosa*, 1667 à 1669). 4° *S. dysenteriodes* (febris dysenterica.

9 à 1670). 5° *S. pleuritica* (*febris pleuritica*, 1673). 6° *S. ardens* (S. bi-a; fièvre continue; maladie des armées). 7° *S. rheumatisans*. 8° *S. hyeılis* ou *catarrhalis*. 9° *S. anniversaria*. 10° *S. spermatica*. 11° *S. tarantana*. *S. soporosa*. 13° *S. scorbutica*. 14° *S. miliaris*. 15° *S. a scabie* (?)

)ans cette classe de fièvres, Sauvages suit les descriptions de Sydenham. tout où celui-ci a décrit une épidémie, Sauvages trouve une fièvre et c'est ;i qu'il classe les synoques pleurétique et dysentérique à côté de la variole lu rhumatisme.

V. Les *typhus* (*febris mali moris; febris nervosa; fièvre nerveuse* ou *con-ıe maligne*), se subdivisent en : 1° *Typhus carcerum* (Pringle, Huxham). *Typhus nervosus* (nervous fever d'Huxham). 3° *T. comatosus* (febris maligna ı sopore). 4° *T. hysterico-verminosus*. 5° *T. castrensis*. 6° *T. Ægytiaca* ;rit par Prosper Alpin). 7° *T. icterodes* (fièvre jaune). 8° *T. exhaustorum* de l'Inde). 9° *T. a manipuera*.

'. Les *fièvres hectiques* (*febris hectica;* fièvre lente), qui comprennnent les ɔces suivantes : 1° *Hectica infantilis*. 2° *H. vespertina*. 3° *H. chlorotica* ou ·is alba. 4° *H. syphilitica*. 5° *H. scrofulosa*. 6° *H. a calculis*. 7° *H. hydro-*s. 8° *H. nostalgica* (Synochus nostalgica). 9° *H. verminosa*. 10° *H. a scabie*. *H. fluxuum* (a vomitu). 12° *H. lymphatica*. 13° *H. nervea* (fièvre lente ·veuse).

Les *fièvres rémittentes* ou *syneches* comprennent les types suivants :

ʼI. *Febris amphimerina* (quotidiana continua; fièvre hémitritée; F. quoti-nne continue, putride, maligne). Elle se subdivise en : 1° *A. latica*. 2° *A. ırrhalis* (fièvre catarrhale). 3° *A. epiala*. 4° *A. syncopalis*. 5° *A. cardiaca* rre syncopale). 6° *A. humorosa*. 7° *A. phricodes* (horrida, algida). 8° *A. he-ritœa*. 9° *A. pseudo-hemitritœa* (tertiana continua duplex). 10° *A. hun-ica* ou *castrensis* (F. catarrhale maligne). 11° *A. miliaris*. 12° *A. anginosa* ippe). 13° *A. tussiculosa* (F. vermineuse, coqueluche). 14° *A. singultuosa* continua maligna; lyngodes; fièvre avec hoquet). 15° *A. peripneumonica*. *A. spasmodica*. 17° *A. mimosa*. 18° *A. phrenetica*. 19° *A. paludosa*. 20° *A. iolosa* (febris putrida variolis confluentibus superveniens, Sydenham; se-a febris variolarum confluentium, Mead). 21° *A. arthritica*. 22° *A. biliosa* rre bilieuse des camps). 23° *A. semiquartana*. 24° *A. semiquintana*.

II. *Febris tritœophya* (tierce continue ou maligne), subdivisée en : 1° *T. copalis*. 2° *T. causus* ou fièvre ardente. 3° *T. vratiflaviensis* (de Haen). *T. typhodes*. 5° *T. elodes*. 6° *T. offodes*. 7° *T. carotica* ou *comatosa*. 8° *T. lea*. 9° *T. leipyria*. 10° *T. deceptiva* ou *subcontinua malignans*. 11° *T. ty-des* ou fièvre nerveuse rémittente. 12° *T. americana*.

ʼIII. *Febris tetartophya* (quarte continue) : 1° *Simplex*. 2° *Splenalgica*. *Hepatalgica*. 4° *Carotica*. 5° *Semitertiana*.

es fièvres intermittentes comprennent :

X. La *fièvre quotidienne* (*febris quotidiana*). 1° *Simplex*. 2° *Deceptiva*. *Hysterica*. 4° *Épileptica*. 5° *Ischiadiaca*. 6° *Cephalalgica*. 7° *Nephralgica*. *Soporosa*. 9° *Catarrhalis*. 10° *Partialis*. 11° *Stranguriosa*.

X. La *fièvre tierce* (*febris tertiana*). 1° *Legitima*. 2° *Spuria*. 3° *Petechialis*. *Pleuritica*. 5° *Arthritica*. 6° *Asthmatica*. 7° *Emetica*. 8° *Hysterica*. 9° *Scor-tica*. 10° *Carotica* (lethargica). 11° *a. Scabie*. 12° *Accidentalis*. 13° *Duplex*. *Duplicata*. 15° *Triplex*. 16° *Epileptica*. 17° *Syphilitica*. 18° *Verminosa*. *Subcontinua*. 20° *Hemiplegica*. 21° *Miliaris*. 22° *Urticata*. 23° *Lypyria*.

XI. La *fièvre quarte* (*febris quartana*). 1° *Legitima*. 2° *Splenetica*. 3° *Duplex*. 4° *Duplicata*. 5° *Triplex*. 6° *Syphilitica*. 7° *Cataleptica*. 8° *Épileptica*. 9° *Nephralgica*. 10° *Hysterica*. 11° *Arthritica*. 12° *Amens*. 13° *Infantum*. 14° *Scorbutica*. 15° *Comatosa*. 16° *Triplicata*. 17° *Metastatica*.

XII. La *fièvre erratique* (*febris erratica*). 1° *Quintana*. 2° *Septana*. 3° *Octana*. 4° *Nonana*. 5° *Decimana*. 6° *Vaga*.

Voilà cette classification si vantée : « Entraîné par une espèce de manie d'application des sciences mathématiques à la médecine, Sauvages, dit M. Bouillaud, combine entre eux les différents symptômes fébriles, tels que le frisson, la chaleur, l'accélération du pouls, et, par cette folle méthode, parvient à imaginer *cent cinquante-cinq espèces de fièvres*. Avec un ou deux symptômes de plus que ceux d'après la combinaison desquels Sauvages a fondé sa division pyrétologique, les connaissances mathématiques les plus vulgaires nous apprennent que nous pourrions former des milliers et même des millions d'espèces de fièvres. On arriverait à de beaux résultats en médecine par une application aveugle des mathématiques à certains points de cette science. » Nous nous en tiendrons, pour le moment, à cette critique ; nous aurons, en effet, dans un instant, à juger les diverses classifications qui ont suivi celle de Sauvages, en imitant presque toujours les défauts du célèbre nosologiste de Montpellier.

Non moins célèbre que Sauvages, Selle, qui définit la fièvre d'après ses symptômes et qui définit la maladie « le concours des phénomènes qui contrarient l'ordre naturel », donne une division des maladies fébriles plus complexe encore et plus digne de critique. Sa *pyrétologie méthodique* eut cependant plusieurs éditions et peut être considérée comme l'un des ouvrages qui, de 1770 à 1800, représente le mieux les idées des nosologistes de l'époque. Il critique Sauvages et sa classification des fièvres ; il déclare que « l'art ne peut tirer aucun avantage de cette multitude de classifications basées sur la ressemblance des symptômes », et cependant, bien qu'il prétende déterminer les fièvres d'après leur nature et ne tenir compte que des caractères « qui indiquent la différence naturelle des maladies », la classification que nous allons reproduire n'échappe point aux critiques qu'il adresse lui-même à ses prédécesseurs. Selle ne distingue point les fièvres des phlegmasies ; il les considère, au contraire, comme pouvant s'adjoindre à toutes les inflammations, de sorte que, sous le nom de fièvres, il décrit presque toutes les maladies aiguës. Sa classification est à la fois basée sur le type des fièvres, sur leurs principaux symptômes et même sur leur cause probable, puisqu'il divise les fièvres, comme nous allons le voir, en continues, rémittentes, intermittentes (c'est-à-dire d'après leur type) et en ataxiques (c'est-à-dire d'après un symptôme prédominant, et que ces fièvres sont subdivisées en continues (inflammatoire et putride), rémittentes (bilieuse inflammatoire ou putride; vermineuse inflammatoire ou putride, etc.). Les dénominations employées par Selle sont d'ailleurs un peu différentes de celles dont l'habitude a consacré la signification. Ainsi, les fièvres *continentes* ne désignent que les fièvres ayant un paroxysme égal depuis le début jusqu'à la terminaison de la maladie ; ces fièvres n'existent pas. Les *rémittentes* sont celles qui présentent une diminution manifeste dans le paroxysme ; or, si l'on admettait cette définition, toutes les continues devraient être rangées dans l'ordre des rémittentes. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, voici la classification de Selle.

I. Le *premier ordre* des fièvres comprend, d'après cet auteur, les fièvres *continentes*, qui se subdivisent ensuite de la manière suivante :

1° *Premier genre.* La *fièvre continente inflammatoire*, subdivisée elle-même en (1re espèce) *Fièvre inflammatoire simple* (synochus imputris) et (2e espèce) *Fièvre inflammatoire compliquée*. Cette dernière fièvre se complique : 1° d'une inflammation locale des yeux, des oreilles, du larynx, du pharynx, de la langue, de la trachée-artère, des bronches, de la plèvre, du médiastin, du péricarde, du diaphragme, du poumon, de la plèvre et des poumons, du foie, de la rate, du cœur, des reins, de la vessie, de l'utérus, de l'estomac, de l'intestin, du mésentère, de l'épiploon, du cerveau; 2° d'érysipèle; 3° de rhumatisme général ou local ; 4° de catarrhe du nez et du poumon; 5° de dysenterie (*fièvre dysentérique*); 6° d'exanthème (*F. exanthématique*), peste, variole légitime et fausse, rougeole, scarlatine (*F. scarlatineuse*), d'urticaire (*F. ortiée*), d'essera (*F. esséree*), d'érysipèle (*F. érysipélateuse*), de miliaire (*F. miliaire*), de vésicules (*F. vésiculaire*), d'aphthes (*F. aphtheuse*), de pétéchies (*F. pétéchiale*).

Est-il nécessaire de faire remarquer l'incohérence d'une semblable classification? Tantôt un symptôme prédominant, qui semble caractéristique, sert à classer la fièvre et à lui donner son nom, et l'on a ainsi une fièvre ortiée, une fièvre bulleuse, une fièvre pétéchiale ; tantôt la fièvre tire son nom de la phlegmasie dont elle paraît être le symptôme; tantôt, enfin, c'est un exanthème fébrile qui se trouvera classé parmi les fièvres inflammatoires.

2° *Deuxième genre.* La *fièvre continente putride* se subdivise elle-même en *fièvre continente putride simple* (*synochus putris*) et *fièvre continente putride compliquée d'inflammation*, c'est-à-dire, comme dans les cas de fièvres non putrides, liée à l'existence d'inflammations locales, d'érysipèle, de rhumatisme, de dysenterie, d'exanthèmes, etc.

II. Le *deuxième ordre* des fièvres comprend les *fièvres rémittentes* ou fièvres gastriques qui se subdivisent en :

1° *Premier genre. Fièvre bilieuse inflammatoire* comprenant : la fièvre bilieuse inflammatoire simple (*fièvre ardente, causus*) et la fièvre bilieuse inflammatoire compliquée d'une inflammation. Cette inflammation peut atteindre les yeux, le pharynx (*fièvre angineuse*), les plèvres, les plèvres et les poumons ou le poumon isolément (*péripneumonie, pneumonie bilieuse*), le foie, les intestins, le péritoine, les reins, etc. Elle peut aussi se compliquer d'érysipèle, de rhumatisme, de catarrhe des fosses nasales ou du poumon (*peripneumonia notha*), de dysenterie, d'exanthème (*peste, variole, rougeole, scarlatine, urticaire, érysipèle*), d'aphthes, de bulles, de pétéchies, etc., etc.

2° *Deuxième genre.* La *fièvre bilieuse putride*, subdivisée en *putride simple* et putride compliquée d'inflammation locale ou d'inflammation du pharynx, de la plèvre, du poumon et de la plèvre (*peripneumonia typhoides*), de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, ou bien compliquée de rhumatisme, de catarrhe, de dysenterie, d'exanthèmes, etc.

3° *Troisième genre.* La *fièvre avec saburres pituiteuses dans les premières voies* : elle est également simple ou compliquée : *a*, fièvre simple ou *glutineuse gastrique*; *b*, fièvre compliquée d'inflammation locale (pharynx, poumon, foie, etc.; dysenterie, exanthèmes miliaires ou pétéchiales, etc.); *c*, fièvre pituitaire avec « congestion » de vers dans les premières voies ou *fièvre vermineuse*, subdivisée encore en différents genres : *a'*, *fièvre vermineuse inflammatoire* (simple ou compliquée d'une inflammation, de rhumatisme, etc.) et *b'*, *fièvre vermineuse putride*. Les fièvres vermineuses comprennent à

leur tour divers genres et espèces : f. simple ; f. compliquée d'inflammation locale, d'inflammation de la plèvre et du poumon ; fièvre avec exanthème (*f. pétéchiale*).

A côté de la fièvre pétéchiale, que Selle classe parmi les fièvres vermineuses (*Purpura verminosa*), il cite les *fièvres avec métastase de lait* sur les viscères de l'abdomen, c'est-à-dire la *fièvre puerpérale* (avec constitution bilieuse inflammatoire, ou provenant d'affections morales, d'un refroidissement, d'une inflammation) et les *fièvres provenant d'un ulcère interne* (des poumons, du foie, de la rate, du pancréas, des reins, de la matrice, de l'épiploon, du mésentère, enfin les fièvres provenant de l'obstruction des viscères (hectique hépatique, hectique mésentérique). Ce sont des fièvres rémittentes ; mais pourquoi les classer immédiatement après les fièvres vermineuses et sans en faire des genres distincts ?

III. Le *troisième ordre* comprend les *fièvres nerveuses et ataxiques* qui se subdivisent en :

1° *Premier genre. Fièvre nerveuse aiguë sporadique* (phrénésie, fièvre soporeuse, hydrophobie, fièvre nerveuse aiguë des femmes en couches).

2° *Deuxième genre. Fièvre nerveuse aiguë par contagion* (suette anglaise, peste aiguë, fièvre nerveuse putride).

3° *Troisième genre. Fièvre lente nerveuse* subdivisée en : fièvre nerveuse simple (fièvre lente nerveuse), fièvre nerveuse compliquée d'exanthèmes, fièvre nerveuse compliquée de dysenterie.

IV. Enfin, le *quatrième ordre* comprend les *fièvres intermittentes* subdivisées en six genres.

1° *Premier genre. Fièvre intermittente inflammatoire* (*a*, simple ; *b*. compliquée d'inflammation des yeux, de la plèvre, du poumon).

2° *Deuxième genre. Fièvre intermittente inflammatoire bilieuse* ou intermittente gastrique (simple ou compliquée d'inflammation).

3° *Troisième genre. Fièvre intermittente bilieuse putride* (ataxique ou adynamique).

4° *Quatrième genre. Fièvre intermittente pituiteuse.*

5° *Cinquième genre. Fièvre intermittente vermineuse.*

6° *Sixième genre. Fièvre intermittente nerveuse.*

« Selle, dit le *Compendium de médecine*, est, parmi les auteurs qui ont écrit sur les fièvres, un de ceux qui connaissent le mieux la littérature ancienne et les ouvrages publiés par ses contemporains, dont il ne manque jamais de citer le passage et l'écrit » ; ne faut-il pas ajouter qu'il est aussi l'un de ceux qui ont le plus contribué à entraver les progrès de la pyrétologie en confondant toutes les maladies aiguës sous le nom de fièvres, en ne remarquant pas que, considérer comme complications de certaines formes de fièvre les phlegmasies de tous les organes, que rapprocher de la fièvre qu'il appelle vermineuse inflammatoire et putride les pneumonies, les pleurésies, etc., c'est confondre toutes les notions les plus élémentaires de la médecine pratique.

Sauvages et Selle, mieux encore que Vogel, Sagar, Veisz, etc., nous montrent jusqu'à quels excès peuvent conduire les idées systématiques en médecine. Pour eux, en effet, la maladie n'est connue que par ses manifestations extérieures ; les fièvres leur semblent devoir être décrites comme on décrit une plante ou un animal, « en suivant le même ordre et la même méthode que les botanistes ont observés dans les descriptions qu'ils ont données des plantes. » C'est ce qu'a-

firme, après Gaubius et Thomas Simson, le plus célèbre des nosologistes. C'est ce qu'il s'efforce de faire en soutenant que toutes les fièvres sont symptomatiques, qu'il n'y en a aucune d'essentielle, en créant, ainsi que nous l'avons vu, un nombre infini de ces espèces spécifiées exclusivement d'après leurs caractères les plus apparents. La pyrétologie n'est pour lui que la connaissance de ce nombre prodigieux de types fébriles, à allures constantes, et par conséquent, dit Sauvages, fixes, immuables, aussi bien que les espèces naturelles, ressortissant à une cause unique, nécessitent le même traitement. La nosologie méthodique ainsi comprise, diagnostiquant des noms propres au lieu de reconnaître des réalités vivantes, arrivant à considérer un symptôme apparent comme le caractère essentiel de la maladie, celui qui suffit à nous le faire connaître, devait conduire aux résultats les plus désastreux en physiologie. Tout en reconnaissant que la maladie n'est pas un être réel, une individualité concrète, les nosologistes agissaient, en effet, comme si, en réalité, la maladie était un être malfaisant qu'il s'agit d'empoisonner ou de tuer. Et cependant ces idées systématiques jouirent longtemps d'une grande faveur : Sauvages fut considéré comme l'un des plus grands médecins non-seulement de l'École de Montpellier, mais du monde entier; et jusqu'à la réforme entreprise par Pinel, tous les travaux consacrés à l'étude des fièvres se ressentirent de cette influence funeste qu'il exerça sur la science et l'art médical. Nous résumerons donc rapidement les principaux ouvrages parus à la fin du dix-huitième et au commencement du dix-neuvième siècle.

Pierre Franck admet deux ordres de fièvres : les intermittentes et les continues. Les fièvres intermittentes sont divisées en nerveuses gastriques et inflammatoires. La même division est reproduite à propos des fièvres continues. Une théorie semblable sert à expliquer ces deux ordres de fièvres. Quant à Joseph Franck, son fils, il divise les fièvres : « premièrement, en celles qui constituent par elles-mêmes une maladie (*fièvres idiopathiques*, *primitives*, *essentielles*, *maladie de la fièvre*), et en second lieu, en celles qui ne sont que des symptômes d'autres maladies (*fièvres symptomatiques*, *secondaires*). Vouloir nier les unes ou les autres, dit J. Franck, serait chose absurde. » Il subdivise ensuite les fièvres primitives en *fièvres intermittentes* (qui sont manifestes ou larvées, bénignes ou pernicieuses, régulières ou irrégulières) et en *fièvres continues*, qui renferment : la fièvre inflammatoire, la fièvre rhumatismale, les fièvres catarrhales, les fièvres gastriques (qui comprennent une fièvre gastrique primaire, une fièvre bilieuse ou gastrique secondaire, une fièvre pituitaire et une fièvre vermineuse); les fièvres nerveuses, la peste, la suette anglaise, le typhus, la fièvre jaune.

La classification de Cullen était meilleure que toutes celles qui l'ont précédée; ses préceptes thérapeutiques sont aussi très-sages. C'est que Cullen était avant tout bon praticien. Il le prouve en décrivant avec la plus grande précision le *typhus fever* de l'Angleterre. Mais ses conceptions doctrinales sont loin de valoir ses enseignements pratiques. Il suffit, pour s'en convaincre, de citer ce qu'il appelle lui-même le résumé de sa doctrine des fièvres : « Les causes éloignées, dit-il, sont certaines puissances sédatives appliquées au système nerveux, qui, diminuant l'énergie du cerveau, produisent en conséquence la faiblesse dans toutes les fonctions et particulièrement dans l'action des petits vaisseaux de la surface. Cependant, telle est en même temps la nature de l'économie animale que cette faiblesse devient un stimulant indirect pour le système sanguin; ce stimu-

lant à l'aide de l'accès de froid et du spasme qui l'accompagne augmente l'action du cœur et des grosses artères et subsiste ainsi jusqu'à ce qu'il ait pu rétablir l'énergie du cerveau, communiquer cette énergie aux petits vaisseaux, ranimer leur action et surtout détruire, par ce moyen, leur spasme. Ce dernier étant dissipé, la sueur et tous les autres signes caractéristiques du relâchement des conduits excréteurs se manifestent. » Si l'on songe que Cullen recommande plus loin, à propos de la thérapeutique des fièvres, de « saigner dans les fièvres inflammatoires, car elles sont inflammatoires, et de ne pas saigner dans les épidémiques, car elles sont ordinairement adynamiques », on conviendra que cette puissance sédative qui produit la faiblesse dans toutes les fonctions n'existe pas dans toutes les fièvres, puisque la médication débilitante peut convenir à quelques-unes d'entre elles, et l'on sera forcé de reconnaître que les idées théoriques de Cullen sont condamnées par le résultat même de ses observations cliniques. Cullen imite les anciens en subordonnant sa nosologie à l'étude des symptômes. Ses classifications ont le mérite d'être plus simples et plus rigoureuses que celles de ses prédécesseurs. Il n'admet, en effet que les fièvres intermittentes et les fièvres continues, parmi lesquelles il range le typhus.

Les *fièvres intermittentes* comprennent : la tierce, la quarte, les fièvres erratiques, la fièvre quotidienne. Les fièvres rémittentes sont rattachées aux intermittentes.

Les *fièvres continues* sont subdivisées en : 1° *fièvres inflammatoires* ou *synoques* simples, qui sont : *a*, les fièvres continues non putrides (*éphémère* et *synoque* simple) et *b*, les fièvres inflammatoires symptomatiques (*éphémère consécutive* à l'indigestion, aux règles, synoque catarrhale, etc.); 2° *fièvres continues nerveuses* ou *typhus*. Celles-ci se subdivisent à leur tour en *typhus modéré* (fièvre maligne hectique ou fièvre nerveuse convulsive; fièvre pestilentielle; fièvre putride nerveuse; fièvre lente nerveuse; fièvre contagieuse, etc.) et en *typhus grave* (fièvre des prisons; fièvre des camps et des armées; fièvre maligne pestilentielle, miliaire scorbutique, typhus ictérode, suette des Anglais, etc.).

La distinction établie par Cullen entre les fièvres inflammatoires et les fièvres nerveuses ne lui paraît pas tout à fait définitive. Il admet sous les noms de synoque sanguine, de fièvre ardente, des maladies qui paraissent résulter de la combinaison de la fièvre inflammatoire avec la fièvre lente nerveuse. Il croit d'ailleurs que la synoque et le typhus ne sauraient être absolument distingués l'un de l'autre. « Je pense aussi, dit-il, que l'on ne peut que difficilement assigner les limites qui distinguent le *synochus* et le *typhus*. Je suis même disposé à croire que le premier est produit par les mêmes causes que le dernier, et qu'il n'en est, en conséquence, qu'une variété. » De même Cullen admet que les intermittentes ne diffèrent pas essentiellement des continues; toutes deux, dit-il, peuvent être le résultat de la putridité des humeurs. Enfin, Cullen, qui classe parmi les pyrexies les fièvres, les phlegmasies, les exanthèmes, les hémorrhagies et les flux, ne confond pas les exanthèmes fébriles avec les fièvres continues; cependant il tend à les rapprocher, et dans sa théorie des maladies pyrétiques il classe les exanthèmes immédiatement après les fièvres.

Comme Cullen, et immédiatement après lui, Brown admit que le corps humain est une machine composée dont les mouvements déterminaient la vie de l'animal. Il supposa que le jeu de cette machine était dû à un principe supérieur auquel les anciens avaient donné le nom d'âme, d'archée, de force végétative et qu'il appelait excitabilité.

Brown divise les maladies en sthéniques et asthéniques. Les premières sont ı non pyrétiques; les maladies asthéniques comprennent les fièvres que l'on ut définir des asthénies nerveuses avec excitation du pouls. Les maladies sthéques pyrétiques comprennent la péripneumonie, le catarrhe, l'esquinancie non ngréneuse, la toux sthénique, le rhumatisme, le croup sthénique, la synoque, scarlatine, la variole et la rougeole légères. Ces maladies sont, dit Brown, ractérisées par un pouls plein et résistant, une congestion de la face; elles rviennent chez les individus d'une constitution vigoureuse; il faut les traiter r des moyens débilitants. Cette division tout artificielle qui repose sur les actères que présente le pouls dans les différentes maladies, qui classe toutes fièvres dans les maladies asthéniques et qui conduit à ce résultat que la rlatine, la variole et la rougeole légères doivent différer de ces mêmes mala-s lorsqu'elles deviennent graves, a été trop souvent et trop victorieusement utée pour qu'il soit nécessaire de démontrer encore que, si l'on veut admettre maladies sthéniques et des maladies asthéniques, les fièvres appartiennent a fois à ces deux groupes.

Le système de Brown fut d'ailleurs éclipsé par celui de Broussais, dont nous rons à exposer plus loin les principales doctrines pyrétologiques. Rasori, qui en epta le principe, le modifia bientôt lui-même dans son application pratique. après lui et d'après la plupart des Italiens, les fièvres sont de nature exclusiment sthéniques et leur cause est la surabondance de la stimulation.

Il nous suffit de citer ici en quelques mots toutes ces théories qui d'ailleurs nt exercé sur la pyrétologie qu'une influence tout à fait secondaire. « Brown, Broussais, n'a fait que travestir les doctrines des anciens ou les expliquer en utres termes. Les maladies qu'il admet sont encore leurs maladies, c'est-à-e leurs groupes de symptômes; seulement il en donne une explication qu'il a uvée chez eux et qu'il a l'art de rendre nouvelle. De même il n'en change le itement qu'en rapportant à une des causes hypothétiques qu'un système aussi othétique leur avait assignée, à la faiblesse, un nombre plus considérable ces entités qu'on ne l'avait fait avant lui; et c'est toujours parce qu'il sup-e plutôt qu'il ne le voit les faits particuliers. Mais ces changements sont si ı fondés que ses successeurs, sans sortir de sa doctrine, sont obligés de remet- la thérapeutique à peu près sur l'ancien pied, si même ils ne vont pas au à dans le sens opposé au sien, sauf à trouver une nouvelle hypothèse pour tifier cette irrévérencieuse dérogation. »

Quarin, lui aussi, cherche à simplifier les classifications des fièvres et à rejeter nombreuses espèces admises par Sauvages. Évitant les discussions théoriques, s'attache à la description des symptômes et ne décrit que les types de fièvre plus communs et les plus caractéristiques; ainsi la synoque non putride, la vre ardente, la fièvre putride, la fièvre maligne, les fièvres éruptives, les fièvres ermittentes, la fièvre puerpérale. De plus, nous le verrons plus loin, Quarin aque le dogme de l'essentialité des fièvres en définissant celles-ci « des ma lies avec accélération du mouvement du sang et lésion des fonctions. »

Nous arrivons aux travaux de Pinel, qui, le premier, s'efforça de renverser doctrines des nosologistes et de simplifier la classification des fièvres.

« Réduire la pyrétologie à un très-petit nombre d'ordres fébriles primitifs, y mener par une simple décomposition les complications variées qu'elles peu-nt former et coordonner les fièvres intermittentes et rémittentes d'après leurs

affinités avec les continues et non d'après leurs types de périodicité, c'est peut-être exposer cette classe de maladies dans l'ordre le plus lumineux et le plus propre à les approfondir; mais c'est aussi introduire des nouveautés trop marquées pour ne point chercher à les justifier comme un résultat heureux d'une longue suite d'études et d'observations faites dans les hôpitaux. » Ainsi s'exprime Pinel dans l'introduction de sa *Nosographie philosophique*. Plus loin, cherchant à faire comprendre comment il a dû procéder pour arriver à une classification des fièvres plus simple et plus rigoureuse que les classifications anciennes, Pinel dit encore : « Un principe que personne ne conteste c'est de passer toujours par degrés du simple au composé, de se former d'abord des idées exactes et précises des objets pour ainsi dire élémentaires avant de passer aux idées complexes ; or c'est cette marche que j'ai transportée il y a quelques années à l'enseignement de la médecine, et j'ai joint l'exemple au précepte. Ainsi, après avoir donné séparément les caractères de la fièvre angioténique (inflammatoire), et de l'embarras gastrique, je donne les caractères de leur complication. J'en fais de même pour la fièvre gastrique avec des retours d'embarras gastrique. J'ai porté même plus loin l'attention dans les maladies compliquées très-graves et qu'il est très-important d'analyser; je place dans trois rangs différents les symptômes suivant qu'ils sont propres ou communs à chacune de ces maladies élémentaires. Ainsi, dans la fièvre bilioso-putride ou gastro-adynamique, je forme trois colonnes parallèles, l'une destinée aux symptômes gastriques, l'autre aux symptômes adynamiques et la troisième aux symptômes connus. J'en fais de même pour la fièvre gastro-ataxique, pour le catarrhe gastrique, pour le catarrhe adynamique. J'ai été même plus loin dans les cas d'une triple complication; j'ai montré qu'on pouvait former également quatre colonnes; c'est ainsi que dans un catarrhe gastro-adynamique, je distingue : 1° les traits distinctifs du catarrhe; 2° ceux de la fièvre gastrique; 3° ceux de la fièvre adynamique; 4° les symptômes qui peuvent être communs aux uns et aux autres. » S'efforçant ensuite de bien faire comprendre la nécessité de décomposer les maladies aigues compliquées pour en bien connaître l'histoire, Pinel soutient que l'on peut arriver à classer les maladies suivant la méthode des naturalistes, à rectifier les classifications si obscures et si confuses des nosographes qui l'ont précédé à la condition « de fonder la classification pyrétologique sur d'autres bases, de séparer d'abord les deux classes des fièvres et des phlegmasies et de n'admettre dans la série des objets de la première que des fièvres simples, c'est-à-dire qui n'offrent dans leur cours qu'un certain ordre de symptômes. Il n'a plus été possible alors, dit-il, de conserver les dénominations anciennes de fièvres *inflammatoires*, *bilieuses*, *pituiteuses*, *putrides*, *malignes*, qui ont un sens très-vague et très-indéterminé, en sorte qu'il est impossible de s'entendre. J'ai cru devoir substituer les six ordres suivants de fièvres qui, dans leur état de simplicité ou par leurs diverses complications, semblent embrasser toutes les fièvres primitives ou essentielles connues : 1° *fièvres angioténiques*, marquées au dehors par des signes d'irritation et de tension des vaisseaux sanguins; 2° *fièvres méningo-gastriques*, dont le siége primitif paraît correspondre à la région épigastrique; 3° *fièvres adéno méningées* dont tous les symptômes indiquent une irritation des membranes muqueuses du conduit intestinal; 4° *fièvres adynamiques* qui se manifestent surtout à l'extérieur par des signes d'une débilité extrême et d'une atonie générale des muscles; 5° *fièvres ataxiques*, marquées par des alternatives d'excitation et d'affaissement avec des anomalies nerveuses

des plus irrégulières; 6° *fièvres adéno-nerveuses*, sortes de fièvres ataxiques avec des affections simultanées des glandes. Ces dénominations, dit encore Pinel, fondées sans doute sur certaines apparences extérieures et sur des signes de quelque lésion des fonctions, ne sont nullement destinées à exprimer la nature intime des fièvres, objet éternel de vaines discussions et de controverses qu'on doit désormais éviter. »

La *fièvre angioténique* de Pinel est la synoque simple, l'inflammatoire ou l'éphémère des autres auteurs. C'est une pyrexie continue, sans rémission, caractérisée par une invasion subite et tous les signes de l'excitation du système vasculaire. Elle ressemble à un accès unique de fièvre intermittente. Pinel en place le siége dans une inflammation de la face interne des vaisseaux et principalement des artères. Elle comprend la fièvre inflammatoire simple ou *fièvre éphémère ;* la *fièvre inflammatoire continue* ou *synoque*, les *fièvres inflammatoires rémittentes et intermittentes*.

Les *fièvres méningo-gastriques* ou bilieuses (synochus bilieux de Galien, fièvre gastrique de Baillou), comprennent l'*embarras gastrique*, le *choléra morbus*, la *fièvre gastrique continue*, la *fièvre gastrique des pays chauds*, les *fièvres gastriques rémittentes et intermittentes*. Pinel semble admettre, sans cependant rien affirmer, que le siége principal de ces maladies est dans le conduit alimentaire, surtout dans l'estomac et le duodénum, non moins que dans les organes sécréteurs de la bile et du suc pancréatique.

La *fièvre adéno-méningée* (*fièvres* dites *pituiteuses* ou *muqueuses*) comprend la *fièvre muqueuse continue*, qui peut être simple ou compliquée (vermineuse, inflammatoire et bilieuse), la *fièvre muqueuse rémittente* (hémitritée), enfin la *fièvre muqueuse intermittente*. Les causes des fièvres pituiteuses ou muqueuses sont, d'après Pinel, excessivement variées : sexe féminin, enfance, vieillesse, tempérament lymphatique, etc., toutes les causes de débilitation, qu'elles dépendent de fièvres, du séjour dans un lieu marécageux, humide ou froid, de la disette de végétaux, du défaut de propreté, de la privation du vin, de l'abus des purgations ou du coït. Les lésions organiques de l'abdomen, les vers intestinaux, l'arthritisme, le rhumatisme, etc., déterminent aussi cette maladie qui peut être sporadique, épidémique ou endémique.

Étudiant la nature de ces fièvres, Pinel, après s'être élevé assez vivement contre les Galénistes et en particulier Sennert, qui forment sans cesse « un alliage impur de raisonnements vides et d'explications gratuites sur le jeu des humeurs sans se fonder ni sur l'observation, ni sur des recherches anatomiques » et qui tiennent ainsi la médecine « dans un état d'enfance », rappelle les observations de Rœderer et Wagler sur les fièvres dites pituiteuses ; et il arrive à la conclusion suivante : « Quelque induction qu'on tire des faits particuliers que je viens de rapporter, quelque manière de raisonner qu'on adopte sur l'action des mucosités surabondantes ou viciées contenues dans le conduit alimentaire, on ne peut guère méconnaître une affection primitive, dirigée sur l'organe secrétoire, c'est-à-dire une irritation de la membrane muqueuse qui revêt les premières voies et qui, par une sorte de correspondance sympathique avec les autres systèmes de l'économie animale, produit cet ordre de fièvres. »

La *fièvre adynamique* (*fièvres dites putrides ou adynamiques*, *typhus*) comprend :

1° la *fièvre adynamique continue*. Celle-ci a été considérée par Stoll, et plus tard Navières, comme pouvant compliquer la fièvre inflammatoire. Pinel fait

remarquer qu'une grande confusion résulte de ces diverses dénominations. « Le mot *inflammatoire* s'applique presque toujours, en effet, à la fièvre qui accompagne une phlegmasie quelconque ; or, dans ce sens, nul doute qu'on n'observe très-souvent la fièvre putride inflammatoire. Mais si on ne veut parler que de la complication des deux fièvres primitives ou essentielles, il faudra convenir avec Selle que ce qu'on appelle fièvre continente inflammatoire ou putride continente et sans rémission est très-rare. » La complication de la fièvre adynamique avec la fièvre dite bilieuse est au contraire des plus fréquentes.

2° Le *typhus* décrit par Fracastor, Sylvius de le Boë et surtout Hildebrand, est divisé par Pinel en *typhus régulier* et *typhus irrégulier*, caractérisé par des phénomènes inflammatoires, des phénomènes gastriques, des phénomènes nerveux ou des phénomènes putrides. Le typhus régulier est assimilé par Pinel aux fièvres ataxiques sporadiques simples et bénignes. Le typhus irrégulier prend à un haut degré le caractère bilieux ou inflammatoire.

La fièvre adynamique peut enfin se compliquer de fièvre muqueuse ; c'est là ce qui donne naissance à la fièvre décrite par Rœderer et Wagler.

3° La *fièvre adynamique rémittente* et 4° la *fièvre adynamique intermittente* sont les deux dernières espèces admises par Pinel. Cette dernière espèce est suivant lui très-rare.

Les fièvres adynamiques sont dues à l'encombrement, au défaut de propreté, à la boisson d'eau corrompue, à l'action des effluves marécageux. Elles sont sporadiques, épidémiques ou endémiques. Quant à leur nature, elle semble à Pinel difficile à préciser. Les altérations des humeurs ne sont, dit-il, qu'apparentes et subordonnées à l'état des forces de la vie ; l'influence des affections morales, l'absence de dissolution putride dans le sang tiré des veines, la prostration subite des forces dès l'invasion de la maladie, l'usage heureux des stimulants, semblent prouver que cette doctrine frivole et ténébreuse d'une prétendue putridité du sang et des humeurs, introduite d'abord par Galien, reproduite ensuite sous diverses formes par les Arabes, ne peut que donner la connaissance la plus complète des savantes divagations et des théories les plus insignifiantes qu'on puisse se permettre en médecine. Pinel, on le voit, n'est pas éloigné de se ranger à l'opinion de Milman, qui croit pouvoir affirmer que les fibres musculaires sont le siége des maladies dites putrides. Au moins considère-t-il la prostration des forces comme le symptôme le plus essentiel de ces maladies.

La *fièvre ataxique* (*fièvre maligne*, *typhus*, *fièvre nerveuse*) se subdivise en :

1° *Fièvre ataxique continue simple* « qui tient à tant de causes physiques ou morales, à tant d'excès de tout genre, à des circonstances si particulières de la constitution individuelle qu'elles doivent offrir les plus grandes variétés ». Elle comprend :

La *fièvre cérébrale* ou fièvre ataxique sporadique analogue à l'apoplexie des vieillards, et la *fièvre lente nerveuse*.

2° *Fièvre ataxique continue compliquée* de *fièvre ataxique inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique* ; la *fièvre jaune* serait ausi, d'après Pinel, une des formes de la fièvre ataxique continue.

3° *Fièvre ataxique rémittente* (subcontinue maligne de Torti).

4° *Fièvre ataxique intermittente* (quotidienne, tierce ou double-tierce).

Les fièvres ataxiques sont dues à une croissance trop rapide, à l'hypochondrie,

ı mélancolie, à l'encombrement, aux miasmes marécageux, à l'abus des liqueurs lcooliques, aux travaux immodérés de l'esprit, etc. On voit par cet exposé que es causes en sont peu différentes de celles des autres espèces de fièvres. Elles ›euvent aussi être sporadiques, épidémiques ou endémiques. Elles semblent se éduire à des lésions de la sensibilité et de la motricité, quelquefois en excès, l'autres fois en défaut. Elles paraissent dues à un trouble des fonctions du ystème nerveux et du système musculaire.

La *fièvre adéno-nerveuse* ou *peste* est décrite ensuite par Pinel et rangée par ıi dans la classe des fièvres. Il la considère comme due à l'action d'effluves ›ntagieux dont la nature intime est inconnue, mais dont l'existence doit être dmise aussi bien que celle du fluide électrique et de la plupart des agents hysiques.

Après avoir ainsi classé et étudié les six ordres de fièvres qu'il admet, Pinel, ans un appendice à son premier volume, développe quelques considérations ouvelles sur les caractères distinctifs des différentes espèces de fièvres, sur la ature de la fièvre hectique, de la fièvre puerpérale, des fièvres intermittentes et e la fièvre dite entéro-mésentérique.

Nous avons cru devoir exposer avec quelques détails les doctrines pyrétoloiques de Pinel et sa classification des fièvres. Au commencement de ce siècle, n effet, sa pyrétologie fut vantée et adoptée par la plupart des médecins. Les ervices incontestés qu'il rendit à la science en réduisant le nombre des espèces *ébriles*, et en rapportant quelques-unes d'entre elles à des lésions anatomiques *ien définies*, furent exaltés d'abord puis niés avec passion par ses contemporains t ses successeurs. Broussais en particulier, dans la plupart de ses ouvrages, e lui ménagea pas les critiques. Pinel, dit-il, s'abstient de décrire la fièvre en énéral. Les six groupes de fièvres qu'il établit n'expriment pas six entités diférentes, mais une seule irritation qui ne diffère que par le degré, lequel lépend lui-même de la constitution individuelle ou de la nature de la cause rovocatrice. Ces entités factices ont été créées par des procédés différents. Les nes sont basées sur une irritation locale qui est désignée comme leur siége t qui pourtant ne l'est pas, tandis que la nature des autres est fondée sur la étermination des forces ou sur l'irrégularité des symptômes. On voit assez, ›nclut Broussais, qu'une pareille méthode est essentiellement vicieuse.

La classification des fièvres, telle que la concevait Pinel, est, en effet, assez ıcohérente. Tantôt il caractérise chacun de ses ordres de fièvres par le siége de elles-ci (*fièvres angioténiques*, marquées au dehors par des signes d'irritation t de tension des vaisseaux sanguins; *fièvres méningo-gastriques* dont le siége ›rimitif paraît correspondre à la région épigastrique et qui consistent en une ugmentation d'irritabilité dans le canal alimentaire, surtout dans l'estomac et le duodénum, ainsi que dans les organes sécréteurs de la bile et du suc pancréatique; *fièvres adéno-méningées* dont tous les symptômes indiquent une irritation des membranes muqueuses du conduit intestinal); tantôt il cherche à différencier les fièvres par leurs symptômes les plus apparents (*fièvres adynamiques* caractérisées par des signes d'une débilité extrême et d'une atonie générale des muscles); tantôt par l'irrégularité de leurs phénomènes (*fièvres ataxiques* marquées par des alternatives d'excitation et d'affaissement avec des anomalies nerveuses des plus singulières); tantôt enfin par des lésions spécifiques (*fièvres adéno-nerveuses* ou fièvres ataxiques avec des affections simultanées des glandes).

Pinel, en effet, est plutôt naturaliste que médecin. Ce qui le préoccupe, ce n'est pas de bien reconnaître une maladie et d'en chercher le remède, c'est « de déterminer son vrai caractère et le rang qu'elle doit occuper dans un tableau nosologique ». Et pour y arriver, quelle marche suit-il? Il recherche dans les nosologistes qui l'ont précédé un certain nombre de types de fièvres. Il emprunte la fièvre angioténique et la fièvre ataxique à la *pyrétologie* de Selle : « sa fièvre méningo-gastrique, dit Broussais, est la bilieuse de tous les auteurs; sa muqueuse est due à Sarcone, à Rœderer et à Wagler ainsi qu'à Selle, qui la désigne par l'épithète de glutineuse et qui admet une série d'infirmités caractérisées par la *saburre pituiteuse*. L'adynamique de Pinel vient de Brown qui l'appelait asthénique : la différence de nom n'est pas bien considérable. En rapportant à cette fièvre ou bien à son ataxique, ou bien enfin à la réunion des deux sur le même sujet toutes les fièvres nerveuses des auteurs, leurs typhus, les fièvres des camps, des prisons, des hôpitaux, des vaisseaux, la fièvre jaune; en négligeant toutes les nuances tirées des causes, des circonstances, de la durée d'un symptôme prédominant, tel que le froid des extrémités, une diarrhée, la sueur, l'anxiété, etc., choses auxquelles il faut convenir que d'autres nosologistes avaient attaché trop d'importance, M. Pinel a sans doute fait une réduction fort importante, mais il en avait reçu l'exemple de Cullen et surtout de Brown. » Un autre reproche peut encore être adressé à Pinel. En donnant à ses espèces fébriles la dénomination d'essentielles, il semble indiquer par là même qu'elles n'ont pas de siége anatomique déterminé : en localisant quelques-unes d'entre elles dans le système vasculaire ou dans le tube digestif, il leur enlève ensuite ce caractère. Enfin, les dénominations de fièvre ataxique ou de fièvre adynamique impliquent une classification qui s'appuie non plus sur des considérations tirées du siége ou de la nature des maladies, mais sur leurs symptômes, et qui dès lors ne s'accorde plus avec la classification précédente. La nosographie de Pinel repose presque exclusivement sur les manifestations extérieures des maladies, c'est-à-dire sur leurs symptômes. Il les envisage, comme Linné, Sauvages et Selle, c'est-à-dire en créant artificiellement des classes, des ordres et des genres; et c'est ainsi qu'il arrive à cette grave erreur de fondre l'histoire des fièvres intermittentes dans celle des fièvres continues, de méconnaître les notions tirées du type fébrile, de rapprocher la fièvre tierce des fièvres gastriques, la fièvre quotidienne ou quarte des fièvres muqueuses continues ou rémittentes, les fièvres intermittentes pernicieuses des fièvres ataxiques continues, etc. Enfin Pinel ne classe pas parmi les espèces qu'il admet les fièvres éruptives qu'il semble considérer comme de simples phlegmasies cutanées avec fièvre symptomatique, et l'on aurait beaucoup de peine à retrouver dans ses descriptions les traits véritables de la fièvre typhoïde. On reconnaît, il est vrai, parmi ses différentes espèces de fièvres, plusieurs des symptômes de la fièvre typhoïde, mais on n'en trouve aucune description synthétique. Pinel méritait donc d'être cité immédiatement après les nosographes, c'est-à-dire après les médecins naturalistes qui ne se préoccupaient que de classer les maladies, et, dans ce but, négligeaient comme choses secondaires la médecine pratique et surtout la thérapeutique : « Je ne suppose pas, disait très-sincèrement Pinel, qu'on ait assez peu de lumières pour croire qu'on pourrait, à l'aide de quelque médicament, suspendre le cours d'une maladie aiguë ou chronique. »

Cependant, malgré toutes ces erreurs, la classification de Pinel, quand on vient

à la comparer à celles qui l'ont précédée, sauf peut-être à celle de Cullen, constitue un véritable progrès. Avant Cullen et Pinel, nous pensons l'avoir prouvé en citant de nombreuses classifications, tout était confus; et l'on s'explique aisément les causes de cette confusion. Privés des notions anatomo-pathologiques, les premiers médecins s'étaient contentés d'observer les symptômes que présentaient les fièvres qu'ils étaient appelés à constater. Pour en expliquer la genèse, ils invoquaient tantôt la prédominance de certaines humeurs, tantôt leur effervescence, tantôt enfin les manifestations visibles de la force vitale ou les réactions du système nerveux. Ils ne pouvaient ainsi arriver à une classification étiologique, puisque la cause des fièvres restait inconnue ou subordonnée à des inspirations doctrinales toujours hypothétiques, souvent en contradiction avec les faits. Dès lors, le symptomatisme devait conduire à une multiplication infinie du nombre des espèces fébriles. On essaya bien de rapprocher les faits d'après leur ressemblance, et d'établir, à l'aide de considérations tirées du type des fièvres, de leur cause présumée et de quelques accidents considérés comme prédominants, un certain nombre d'espèces distinctes et bien définies. Toujours on arriva à désigner par une épithète spéciale, à considérer comme une maladie distincte certaines complications, certains symptômes isolés, souvent les circonstances les plus insignifiantes. Le mot de fièvre, dit M. Bouillaud, était devenu tellement banal qu'il n'était presque plus aucune maladie à laquelle on ne l'appliquât. « Le rhumatisme, la pleurésie, le catarrhe, la péripneumonie à l'état aigu, portaient le nom de fièvre rhumatismale, fièvre pleurétique, fièvre catarrale, fièvre péripneumonique. On faisait une espèce particulière de la fièvre qu'entraînent souvent les blessures sous la dénomination de fièvre traumatique. La variole, la rougeole, la scarlatine, étaient désignées sous le nom de fièvre varioleuse, fièvre rubéoleuse, fièvre scarlatineuse. Une femme à la suite de couches était-elle frappée de péritonite, de phlébite utérine, de métrite, avec réaction fébrile, on ne voyait là qu'une nouvelle espèce de fièvres essentielles que l'on décorait du nom de fièvre puerpérale. Il y avait une fièvre urineuse, une fièvre de lait, une fièvre rouge, une fièvre jaune, une fièvre typhoïde, des fièvres pestilentielles, des fièvres graves, des fièvres bilieuses, saburrales, muqueuses, pituiteuses, des fièvres nerveuses, malignes, ataxiques, des fièvres membrales, ventrales, pectorales, cérébrales, des fièvres lentes, une fièvre des camps, des prisons, une fièvre d'Amérique, des Antilles, etc. »

Il est inutile d'insister pour montrer ce que ces dénominations avaient d'arbitraire. Cependant, parmi les classifications admises, il en était un certain nombre qui méritaient de subsister, car elles reposaient sur une observation rigoureuse de la nature. Ainsi la division des fièvres d'après leurs types en continues, rémittentes et intermittentes. Nous verrons cependant, quand nous essayerons de classer les espèces de fièvres encore admises de nos jours, que le type fébrile ne peut lui-même servir de fondement à une classification vraiment scientifique et que, parmi les fièvres d'intoxication tellurique par exemple, les pseudo-continues et les rémittentes ne diffèrent pas essentiellement des intermittentes. Aussi n'avons-nous pas pensé devoir multiplier les citations, et pour ne pas dépasser les limites de cet article n'avons-nous parlé que des médecins dont les classifications sont surtout caractéristiques au point de vue doctrinal. Nous n'avons donc cité ni Torti, ni Pringle, ni Lind, ni Fordyce dont cependant on possède sur les fièvres intermittentes, sur les fièvres typhiques, sur la fièvre simple et les fièvres continues des travaux qui indiquent un grand talent d'obser-

vation et sont précieux en enseignements pratiques. Nous n'avons point parlé des recherches de de Haen sur les fièvres malignes et la fièvre nerveuse ; ni des œuvres de Stoll qui divisait les fièvres en *stationnaires* (régnant pendant un certain nombre d'années), *annuelles* et *saisonnières*, en *fièvres inflammatoires*, *fièvres bilieuses*, *fièvres intermittentes*, *fièvres épidémiques intercurrentes* (parmi lesquelles la variole, la rougeole, la scarlatine), *fièvres nouvelles inconnues*, *fièvres sporadiques*, *fièvres de lait*, *fièvres puerpérales*, *fièvres hectiques*. Enfin nous n'avons pas cru devoir parler des classifications admises par les médecins de l'école de Montpellier qui n'ont point, à l'exemple de Sauvages, multiplié à l'infini le nombre des espèces fébriles. Surtout préoccupés d'expliquer la vie par l'intermédiaire d'une force distincte isolée ou d'un être à peu près indépendant ayant domination sur tout le corps et qu'ils désignaient sous le nom de *principe vital;* considérant les maladies comme des êtres de même ordre que la vie, dépendant du même principe, assujettis aux mêmes lois, ils regardaient la fièvre comme une affection générale qui intéresse tous les organes, toutes les fonctions, toutes les facultés du corps vivant, et soutenaient que, à raison des rapports intimes qui existent entre les fièvres et d'autres affections maladives, on ne pouvait les considérer comme formant une classe naturelle de maladies. Malgré les analogies qu'elles ont entre elles et qui suffisent pour établir les caractères d'une classe dans une méthode artificielle, ces analogies, disaient-ils, sont moins réelles, moins essentielles que celles qui rapprochent certains genres de fièvres de quelques maladies des autres classes. La fièvre inflammatoire, par exemple, n'a-t-elle pas de plus grands rapports de ressemblance avec les inflammations qu'elle ne peut en avoir avec les fièvres muqueuses, les fièvres putrides, etc. ? Que l'on compare ces dernières au scorbut, les fièvres muqueuses aux maladies du système lymphatique et l'on conviendra qu'en formant une classe de fièvres on sépare des maladies qui paraissent avoir, d'après la nature de leurs causes, des analogies importantes, tandis que l'on en réunit dont la nature et les causes paraissent très-différentes. Cette doctrine qui, nous devons le reconnaître, repose sur des considérations assez justes, bien que ses conséquences aient été singulièrement exagérées, est exposée tout au long dans l'introduction du traité des fièvres de Grimaud. Elle est d'ailleurs conforme aux principes que Barthez avait cherché à faire prévaloir en s'efforçant de fonder la *doctrine des éléments morbides*. Prendre comme types les nosographies des anciens, qui ont le mieux décrit les maladies, les comparer entre elles, former ainsi une série de groupes naturels puis les subdiviser lorsqu'ils présentent les caractères de plusieurs groupes distincts et arriver ainsi peu à peu à constituer des modes morbides spécialisés par leurs causes, leurs symptômes, leur marche, leur type, leurs terminaisons, leurs indications thérapeutiques, leurs lésions anatomiques, telle était l'ambition de Barthez. Les éléments morbides ainsi déterminés devaient constituer par leur association des cadres assez larges pour y distribuer toutes les maladies. Ils étaient moins nombreux que les maladies, mais en les combinant les uns aux autres on espérait arriver à constituer la pathologie tout entière. Nous n'avons pas à discuter ici cette doctrine (*voy.* ÉLÉMENTS MORBIDES). Qu'il nous suffise de faire remarquer que Barthez qui, c'est Lordat lui-même qui l'affirme, dédaignait de recueillir des observations cliniques et confiait à un démonstrateur royal le soin de pratiquer les autopsies, n'a pu faire faire à la pyrétologie de bien réels progrès. Nous nous contenterons donc de citer ici la classification des fièvres de Grimaud, dont

le traité des fièvres a été écrit suivant les préceptes et d'après les principes de l'école de Montpellier.

Grimaud étudie d'abord les *fièvres* purement *éphémères*, c'est-à-dire les *fièvres simples* qui sont dépouillées de toute altération, soit dans les humeurs, soit dans la substance des organes. Il passe ensuite aux *fièvres inflammatoires*, c'est-à-dire à celles « qui supposent, soit dans les humeurs, soit dans la substance même des organes, cette disposition indéterminée qu'on appelle phlogistique et que nous nous sommes borné à étudier dans ses effets comme toutes les autres modifications de la vie. » En troisième lieu, il traite de la constitution bilieuse, et il la considère sous trois aspects : dans l'estomac, les intestins ou les parties voisines, ce qui constitue la classe nombreuse des *fièvres gastriques* ou *mésentériques bilieuses*; puis dans la masse des humeurs, ce qui constitue la *fièvre bilieuse ou ardente*; enfin il la considère comme exerçant profondément son action sur la substance de quelque organe déterminé (exemple : *fièvre pleurétique bilieuse essentielle*). En quatrième lieu, il traite de la constitution catarrhale ou pituiteuse qu'il considère aussi dans les parties voisines du bas-ventre, dans la masse générale des humeurs, et enfin dans quelques organes particuliers, ce qui constitue les *fièvres mésentériques pituiteuses*, les *fièvres catarrhales générales*, et les *fièvres catarrhales locales* (exemple : *péripneumonie*). Les *fièvres intermittentes* ne diffèrent des autres que parce que le génie nerveux s'y montre à un degré plus marqué que dans les fièvres continues. C'est pourquoi il les range après les continues. Les *fièvres malignes* sont étudiées avec un grand soin. Le traité des fièvres de Grimaud devait se terminer par l'étude des *fièvres rémittentes* qui, d'après l'auteur, sont les plus compliquées et résultent de l'union et du mélange des intermittentes et des continues. La mort a empêché Grimaud de terminer son œuvre; mais le tableau qui termine son livre montre bien l'ordre dans le quel il étudie les maladies fébriles et leurs innombrables subdivisions.

Les divisions que nous avons citées prouvent que tantôt la prédominance de certains symptômes considérés comme pathognomoniques (excitation ou ataxie, prostration ou adynamie) ou bien l'apparition de quelques phénomènes semblant indiquer une irritation sécrétoire (fièvres bilieuses, pituiteuses, muqueuses, etc.), ou bien enfin l'état d'éréthisme du système vasculaire (fièvres inflammatoires), contribuaient à former les espèces et les variétés de fièvres en même temps que les notions tirées du type fébrile servaient de base à la classification des ordres de fièvres. Cette classification persista, bien que l'on se contentât parfois de subdiviser les fièvres en bénignes et en malignes, en aiguës ou en lentes, etc., jusqu'au jour où la plus grande confusion fut le résultat de la multiplicité extrême des variétés admises. C'est alors que l'on s'efforça, par une analyse symptomatique plus attentive et plus rigoureuse ou par des procédés de classification plus précis, d'arriver à simplifier la classification des fièvres. Lorsque la pyrétologie se fut enrichie des observations de Baillou et Baglivi, qui étudièrent avec tant de soin les fièvres de Paris et de Rome; de Chirac, qui décrivit les fièvres épidémiques de Rochefort; de Pringle, qui fit connaître celles de la Hollande, de l'Allemagne et de l'Écosse; lorsque, nous le verrons dans un instant, les recherches anatomo-pathologiques eurent fourni une base plus solide à quelques-unes des classifications, les nosologistes, et en particulier Sauvages et Selle, s'efforcèrent, sans y parvenir, de classer les fièvres ainsi mieux connues et mieux décrites. Nous avons vu la part qui revient à Cullen, dont les idées doctri-

nales se rapprochent de celles qu'avait émises Haller, et surtout à Pinel dans cette œuvre méritoire.

Mais il nous faut montrer maintenant comment les progrès accomplis par les recherches anatomo-pathologiques, donnant à la systématisation des fièvres une base plus solide en éliminant de la classe des fièvres dites essentielles toutes les fièvres symptomatiques d'affections locales, contribua mieux encore à simplifier les classifications des fièvres. Ce n'est pas que l'on ne puisse rechercher, jusque dans l'antiquité, l'origine de ce mouvement qui s'accentua surtout vers le commencement de ce siècle. A toutes les époques, au moment même où les idées doctrinales étaient les plus divergentes, cette même idée se faisait jour. Les fièvres étaient presque toujours divisées en deux grandes classes : les fièvres générales ou essentielles étaient séparées des fièvres symptomatiques de phlegmasies locales. A toutes les époques aussi, on vit des médecins s'efforcer de localiser quelques fièvres, parfois même presque toutes les fièvres admises. Il n'est pas sans intérêt de rappeler ces tentatives avant de montrer Broussais cherchant, au contraire, à supprimer les fièvres en considérant toutes les maladies fébriles comme des inflammations localisées.

2° Les pyrexies et les phlegmasies. *Depuis l'antiquité jusqu'à Broussais.* Nous venons de montrer que jusqu'à l'époque où Pinel s'efforça de simplifier la classification des fièvres, la tradition médicale avait essayé d'établir entre les pyrexies et les phlegmasies des distinctions fondamentales. D'abord ces distinctions n'avaient été dictées que par l'instinct théorique. Les lésions locales restaient inconnues, et lorsque Galien séparait les pyrexies des phlegmasies, il raisonnait surtout par intuition. Il nous faut cependant, avant d'arriver à l'époque où Broussais chercha à identifier de nouveau les fièvres aux inflammations, rappeler en quelques mots les idées anciennes à ce sujet.

Déjà Érasistrate, dans son troisième livre qui traite des phlegmasies produites par la pléthore, avait rapproché les fièvres des inflammations. Il avait même soutenu, Celse le lui reproche vivement, qu'il ne pouvait exister de fièvre sans inflammation. La théorie qu'il donnait du mouvement fébrile expliquait bien ses idées à cet égard. Érasistrate, en effet, regardait la fièvre comme due à la collision du sang contre l'air qui vient du cœur, et il supposait que l'inflammation succédait à la fièvre dès l'instant où le sang, chassé plus énergiquement, s'engageait dans les artères.

Hippocrate lui-même, nous l'avons déjà vu, bien qu'il ne s'exprime pas très-nettement sur ce sujet, n'ignore pas les relations qui unissent les inflammations à la fièvre : « La fièvre, dit-il, s'associe à toutes les affections et surtout à la phlegmasie; quand on se fait une blessure aux pieds en se heurtant, il se développe une tumeur à l'aine par suite de l'inflammation et la fièvre s'allume aussitôt. » Quant à Celse, il distingue absolument l'inflammation de la fièvre.

Nous avons exposé les idées de Galien sur l'origine et la cause des fièvres, ou les différents types qu'elles peuvent présenter. Galien insiste à plusieurs reprises pour bien établir la différence qui existe entre la fièvre et l'inflammation : « Ce que les anciens nommaient les fièvres, dit-il, c'étaient les maladies qui ne dépendent ni d'un phlegmon, ni d'un abcès, ni d'une douleur, ni d'un érysipèle, ni en un mot d'aucune affection particulièrement localisée en quelque organe. Quant aux malades qui avaient la fièvre pour un point pleurétique, pour une inflammation du poumon ou de quelque autre partie, ce n'étaient plus là des

évreux proprement dits : leur maladie ne se nommait pas fièvre, mais pleuré-ie, péripneumonie, hépatite, splénite, etc. » En un autre passage, Galien xprime plus nettement encore cette même idée : « Parmi les fièvres, dit-il, les ines dérivent des phlegmasies et ne sont que comme des symptômes tenant aux parties enflammées.... Celles qui proviennent des humeurs sont appelées fièvres et lles sont non pas des symptômes, mais des maladies. »

Les médecins arabes et surtout Avicenne qui, comme nous l'avons vu plus aut, n'ont fait que reproduire les idées défendues par Galien, distinguaient ussi les fièvres des inflammations. Parmi les fièvres il en est, dit Avicenne, qui ont un accident, d'autres qui sont de vraies maladies. Dans la fièvre putride, par xemple, rien ne se trouve entre la putridité, cause de la maladie, et la fièvre lle-même. Dans d'autres cas, au contraire, le *dépôt* ou le mal local est la cause e la maladie et la fièvre est l'accident.

Plus tard, et durant tout le moyen âge, on voit aussi presque tous les méde-ins admettre cette division primordiale. Van Helmont et Fernel avaient même té jusqu'à soutenir que les fièvres intermittentes pouvaient être dues à une maladie dont le siége se trouverait entre l'estomac et le duodénum.

L'un des disciples de Fernel, Augénias, est l'un de ceux qui, parmi les méde-ins du seizième siècle, établit le plus nettement les rapports qui lui semblent evoir exister entre la fièvre et l'inflammation. Augénias admet bien, il est vrai, omme l'avait soutenu Galien, que la fermentation putride des humeurs est la ause principale de toutes les fièvres. Ce qui semble le prouver, c'est qu'il les ivise en *fièvres putrides, pituiteuses, atrabilaires et sanguines*, et qu'il consi-lère les fièvres périodiques comme étant dues à l'irruption des humeurs dans es veines qui d'ordinaire ne renferment que du sang. Mais Augénias considère ette altération putride des humeurs, non comme primitive, mais comme due à ine lésion des solides. Les fièvres lui semblent dès lors devoir être considérées omme symptomatiques d'une maladie générale due à l'altération des organes et lont la suractivité cardiaque est l'expression. Cependant Augénias, après avoir insi déclaré que les fièvres putrides sont le résultat d'une altération primitive es solides de l'économie, et que les fièvres intermittentes peuvent provenir ou les organes internes sensibles, et principalement des premières voies, ou bien de a surface extérieure du corps et de la force expulsive des veines, admet que l'al-ération des esprits et des fluides peut à elle seule donner naissance, soit à la ièvre quotidienne, soit à la fièvre hectique. On voit donc percer sous ces théories prématurées, cette division naturelle des fièvres en fièvres symptomatiques et fièvres essentielles qui a préoccupé tous ses prédécesseurs et qui suscitera parmi ses successeurs de si nombreuses controverses.

Baillou distinguait les fièvres en gastriques et veineuses, les premières com-prenant toutes celles dont la cause matérielle lui paraissait placée dans les pre-mières voies, et les secondes celles dont la cause affectait toute la masse du sang. Bien qu'une semblable classification soit tout à fait hypothétique, elle mérite d'être signalée pour bien faire voir combien était impérieuse dès le moyen âge cette tendance à la localisation des maladies fébriles.

F. Hoffmann avait constaté, dans le cours des fièvres dites malignes, des congestions inflammatoires diverses, et particulièrement des lésions de l'encé-phale, de l'estomac ou des intestins. Mais il n'en avait pas osé conclure que les fièvres graves pouvaient être attribuées à ces diverses lésions. Il fait, au con-traire, remarquer avec beaucoup d'à-propos et de sagacité, que ces lésions con-

[illegible] inflammatoires sont consécutives, et il les attribue à un spasme [illegible] ique qui chasse le sang vers les parties centrales et provo- [illegible] congestion des viscères. Contrairement à cette assertion, Chirac, [illegible] anatomo-pathologiste et clinicien expérimenté, après avoir aussi [illegible] autopsie des malades atteints de fièvres malignes, la congestion du [illegible] presque toujours est « rouge, gorgé de sang, enflammé », n'hésite [illegible] conclure que le cerveau est toujours enflammé dans ces maladies. Il [illegible] même que les fièvres malignes ne sont que le résultat de l'inflammation [illegible] cerveau et de ses membranes. On voit que Chirac s'efforce de localiser toutes [illegible] fièvres.

Willis, au contraire, considère la maladie générale comme toujours prédominante. Nulle fièvre putride n'est suivant lui symptomatique d'une maladie locale Quand on observe, dans le cours d'une fièvre, une angine ou une pneumonie, ou toute autre affection locale, ces lésions ne sont pas la cause, elles ne sont que l'effet de la maladie générale primitive. Elles en sont les produits, de même que l'exanthème rubéolique ou les pustules de la variole sont les résultats de la fièvre maligne ou pestilentielle qui donne naissance à ces maladies. Dans les fièvres éruptives, le sang fébrile se tournant vers la peau, y produit des pustules ou des inflammations; dans les fièvres continues, le miasme poussé vers les intestins ouvre les embouchures des artères et y produit de petits ulcères et des exsudations.

Borsieri émet une opinion à peu près analogue : « C'est mal diviser les fièvres, dit-il, que de les distinguer en ophthalmiques, angineuses, phrénétiques, péripneumoniques, pleurétiques, arthritiques, de les faire provenir enfin de l'inflammation de chaque partie. La maladie primitive dans ces cas n'est pas la fièvre, mais l'inflammation ; c'est donc un tort de ranger parmi les fièvres toutes ces maladies particulières. Les anciens médecins avaient déjà compris ces vérités, lorsqu'ils avaient donné à ces affections les noms d'ophthalmies, d'angines, de pleurésies, de péripneumonies et d'arthrites; s'il a plu à Sydenham d'appeler certaines fièvres pleurétiques, péripneumoniques, dysentériques, c'est qu'il donnait à ces termes une signification autre que celle qui est généralement adoptée. » On ne saurait exprimer plus nettement l'erreur de certaines classifications, et la nécessité de séparer les phlegmasies des fièvres.

Baglivi attribuait certaines fièvres à des inflammations gastro-intestinales. Spiegel ayant soutenu que l'hémitritée paraissait déterminée par un érysipèle du petit intestin, Baglivi avec Dodonæus semble croire que dans cette fièvre c'est l'estomac qui est malade, et il rapporte à une inflammation stomacale la cause des fièvres lipyrienne et ardente, et à des inflammations viscérales les fièvres assode, élode, épiale, tritéophye et typhode, et surtout les fièvres malignes : *Quæ nobis videntur malignæ*, dit-il, *a viscerum phlegmone aut erysipelatode fiunt, id est a causa evidente et manifesta ; unde ergo ista malignitas?*

Huxham est aussi l'un de ceux qui, dans l'étude des fièvres, attribuent une grande part à l'inflammation. Stoll, qui cependant était un observateur si consciencieux et un praticien si expérimenté, exagère aussi l'influence des fièvres inflammatoires sur la genèse du processus fébrile. A l'exemple de Boerhaave, il confond les phlegmasies avec les pyrexies, et sa fièvre *inflammatoire* comprend presque toutes les maladies locales : la pneumonie, qu'il désigne sous le nom de fièvre pneumonique, la pleurésie, les maladies de l'encéphale, etc.

De même Quarin, bien qu'il ne s'appuie nullement sur des recherches ana-

mo-pathologiques, mais bien sur des cons... .
ouls fébrile, dit, comme Van Swieten, que « ... .
ouls avec *lésion des fonctions* », et semble ains...
'essentialité des fièvres.

Prost qui déclare avoir ouvert plus de deux cents ... .
ours d'une fièvre ataxique, et avoir constamment obser... .
nembrane muqueuse gastro-intestinale très-vive, après de ... .
ible dans les tempéraments délicats, a certainement che... .
intestin la plupart des fièvres dites essentielles. Le passage ... .
rouver : « Les fièvres muqueuses, gastriques, ataxiques, adynam... ,
nt leur siége dans la membrane muqueuse des intestins; elles résu...
érations diverses de cette membrane, des moyens qui les produisen .
ntretiennent. » On peut même trouver dans le livre de Prost la ...
lupart des idées discutées plus tard sur ce sujet. C'est ainsi que ... .
siége de la *fièvre inflammatoire*, tantôt dans les artères ou « le ...
ang rouge, » tantôt « dans le tissu cellulaire, les membranes séreuses ...
s membres et dans les viscères pectoraux. » La *fièvre bilieuse* est due . .
tat de pléthore dans les organes abdominaux, à l'augmentation des fonction
u foie, l'élimination d'une plus forte proportion de bile, etc. Le système art.
iel est développé, mais moins que dans la phlogose; dès « que ce développement
'accroît et que l'inflammation a lieu, les symptômes ataxiques d'abord, puis les
ymptômes ataxo-adynamiques se manifestent.... Les symptômes ataxiques sont
effet de la phlogose intestinale, les symptômes adynamiques sont relatifs à la
erminaison de l'inflammation de la tunique muqueuse des intestins par gan-
rène et à l'éloignement plus ou moins rapide du sang des vaisseaux dans
esquels il abondait d'abord. »

Les organes abdominaux et surtout les intestins sont le siége des altérations qui donnent lieu à la *fièvre adéno-méningée*. Dans les *fièvres ataxiques*, les ésions cérébrales sont secondaires; l'altération organique qui donne naissance ces fièvres est l'inflammation de la membrane interne des intestins avec ou ans excoriation. « Jamais, dit Prost, on n'ouvre de cadavres de personnes mortes dans la fièvre ataxique sans trouver cette muqueuse enflammée. » Quant ux *fièvres adynamiques*, elles sont dues à la terminaison par gangrène des hlogoses intestinales, comme on les observe dans les fièvres ataxiques aux euxième et troisième degrés par exemple. Prost, on le voit par ces citations, a précédé Broussais, et, comme le fait remarquer Bouillaud, *La médecine éclairée ar l'ouverture des corps* était le digne précurseur de l'*Examen de la doctrine a plus généralement adoptée.*

Caffin, qui cherche à localiser les fièvres, en soutenant avec Chirac que les ièvres ataxiques ont leur cause dans une inflammation du cerveau, n'a pas été heureux dans ses tentatives de localisation. Il divise, en effet, ses fièvres en quatre genres, qui sont les suivants :

1° *Fièvres glanduleuses* (du foie : fièvre bilieuse gastrique; des reins : diabète; du pancréas : certains cas de diarrhée séreuse; des glandes salivaires : ptyalisme, salivation parotidienne, submaxillaire, sublinguale; de la glande lacrymale : certains cas d'épiphora ou d'ophthalmie séreuse; des mamelles : fièvre de lait).

2° *Fièvres des organes folliculeux :* fièvre muqueuse, pituiteuse, adéno-méningée.

3° *Fièvre des organes exhalants* cutanés : fièvre synoque, sueur chronique ; des organes séreux : plusieurs cas de fièvre ataxique, cérébrale, etc.

4° *Fièvre des organes nerveux* du cerveau : fièvre nerveuse, ataxique, maligne.

Caffin, qui ne voyait dans la fièvre inflammatoire qu'une affection essentielle des exhalants de la peau, dans la fièvre bilieuse une affection du foie, dans la fièvre muqueuse une affection essentielle des organes qui filtrent l'humeur pituiteuse ou muqueuse, dans la fièvre ataxique un trouble essentiel de la sécrétion des fluides ou pulpe nerveuse confiée à la substance corticale du cerveau, etc., admettait l'identité de nature entre les fièvres essentielles et les fièvres symptomatiques, et soutenait que les symptômes des unes et des autres provenaient d'une lésion locale. Les fièvres essentielles résidaient d'après lui dans les petits vaisseaux où se fait la sécrétion même des fluides, lesquels, en vertu d'un orgasme ou d'une augmentation quelconque d'action, donnent lieu à une abondante sécrétion. Les fièvres essentielles, suivant Caffin, ne différaient de l'inflammation que parce que dans celle-ci les vaisseaux le plus particulièrement affectés paraissent être les capillaires sanguins chargés de distribuer aux organes les fluides d'où sont extraits les matériaux de la nutrition, tandis que dans les fièvres ce sont les vaisseaux sécréteurs eux-mêmes qui sont atteints.

Quant aux nosologistes et en particulier Sauvages, Selle et Cullen, ils confondent absolument la fièvre et l'inflammation. Nous avons dit que Linné avait admis une classe de *fièvres phlogistiques*, parmi lesquelles il rangeait toutes les phlegmasies, depuis la pleurésie, la pneumonie et les ophthalmies jusqu'au phlegmon. Sauvages confond aussi, sous la dénomination de fièvres, les maladies causées par l'indigestion, par les engorgements et les abcès du sein chez les nouvelles accouchées, par les fractures, les luxations, les calculs urinaires, etc. Pour Selle, la confusion est plus grande encore, puisque toutes les maladies aiguës sont confondues avec les fièvres, et que non-seulement les fièvres rémittentes ataxiques ou nerveuses, mais les fièvres intermittentes elles-mêmes sont divisées en fièvres simples et fièvres compliquées d'inflammation. Cullen, dont la classification est plus nette, plus précise et plus rigoureuse que celle de ses devanciers, confond aussi les phlegmasies et les pyrexies. Enfin nous avons vu que Pinel, qui doit être classé parmi les médecins naturalistes, avait fait la même confusion, bien qu'il ait été l'un de ceux qui ont le plus contribué à la localisation des fièvres.

Mais, il y a plus : non-seulement les nosographes confondaient les fièvres avec les inflammations, mais quelques-uns d'entre eux niaient l'essentialité des fièvres. C'est ainsi que Sauvages écrivait : « La division des fièvres en essentielles et symptomatiques adoptée par les modernes n'est pas moins défectueuse que celle des galénistes. Ils appellent *symptomatiques* celles qui sont l'effet d'une autre maladie et *essentielles* celles qui ne proviennent point d'une autre maladie, mais puisque, suivant les modernes même : 1° la fièvre est causée par l'obstruction des capillaires ou par l'irritation du cœur, ou par le tiraillement du nerf et que, de leur propre aveu, ces vices sont de vraies maladies ou un état vicieux des parties solides et fluides, d'où naît la lésion des fonctions, il suit de ce principe que toutes les fièvres doivent être symptomatiques et qu'il n'y en a aucune d'essentielle ; 2° parce qu'une cause regardée comme cause n'est jamais sensible, l'effet comme effet ne l'est pas non plus, on doit en dire autant du symptôme considéré comme symptôme ; ainsi en changeant la doctrine des

auses comme on le pratique souvent dans les écoles, on changerait la division énérale des fièvres qui suppose par exemple qu'un ulcère au poumon est la ause dont une fièvre quotidienne hectique est l'effet ; car il peut arriver que a fièvre et l'ulcère aient une cause commune ou que l'ulcère dépende de la ièvre, puisqu'elle précède le plus souvent la suppuration. La division des fièvres lont il est ici question est donc hypothétique, erronée et n'est appuyée sur aucun rincipe. » Cette citation montre que Sauvages, bien que ses successeurs nmédiats et en particulier Selle et Cullen ne l'aient pas compris, n'admettait as la division des fièvres en essentielles et symptomatiques. De même Bordeu, ui considère la fièvre comme due à l'irritation d'un viscère et à un travail qui end à produire une coction et une excrétion, Chirac, Baglivi, etc., avaient rattché, nous l'avons vu plus haut, toutes les fièvres à l'irritation du cerveau, de estomac ou de l'intestin, et Prost à l'inflammation de la muqueuse digestive.

Cependant ces hypothèses et ces tentatives de localisation n'exerçaient aucune nfluence sur la plupart des esprits, et l'on admettait avec Pinel, bien qu'il n'ait as défini les *fièvres essentielles*, que celles-ci doivent être opposées à celles qui ont secondaires ou *consécutives* à des phlegmasies, et que, par conséquent, les èvres essentielles sont des maladies existant par elles-mêmes sans cause orgaique déterminée. Il est donc juste de reconnaître que si plusieurs médecins ont récédé Broussais par leurs tentatives de localisation, c'est lui qui eut surtout 'idée de localiser toutes les fièvres essentielles. C'est là d'ailleurs ce que Broussais affirme lui-même dans les termes suivants : « Les auteurs, écrit-il, ont uelquefois dit que certaines fièvres dépendaient d'une inflammation des orgaes digestifs, mais ils n'ont jamais dit que les fièvres prétendues essentielles ne ussent avoir une autre cause. » Nous verrons dans un instant ce qu'il faut enser de cette doctrine, que Broussais défendit avec tant de talent. Il nous sufisait d'avoir montré que depuis la plus haute antiquité jusqu'au moment où râce aux études anatomo-pathologiques, on put essayer d'appuyer cette théorie ır une base un peu plus solide, la plupart des médecins se sont préoccupés es rapports qui semblaient exister entre les fièvres et les inflammations, le plus rand nombre d'entre eux pour opposer les fièvres générales aux phlegmasies cales ; quelques-uns, tentés par l'espoir d'arriver à localiser toutes les fièvres, ssayant au contraire de confondre ces deux ordres de maladies. Nous allons oir comment les localisateurs et à leur tête Broussais arrivèrent à faire acceper à toute une génération médicale, cette doctrine qui consistait en réalité à ier les fièvres et à tout ramener au mouvement fébrile.

3° Les fièvres considérées comme toujours symptomatiques d'un état inflamatoire. *Broussais et ses successeurs.* — *M. Bouillaud.* Si l'anatomie pathoogique, dit Broussais, n'a pas fait progresser la médecine en raison des nomreuses autopsies pratiquées en Europe depuis que les Bonnet, les Morgagni, etc., nt fait sentir l'importance de ce genre de recherches, c'est d'abord parce que e mot maladie n'avait pas encore un sens bien déterminé et, en second lieu, arce que le rôle et les sympathies de tous les organes étaient loin d'être parfaitement connus. Morgagni, en effet, dit Broussais, attachait plus d'importance à des lésions consécutives qu'à celles qui ont été la cause principale des phénomènes pathologiques. Or, pour découvrir les défauts de cet auteur, il faut pouvoir s'éclairer par la physiologie, et celle-ci, d'après Broussais, démontre que les irritations gastro-intestinales peuvent provoquer des sympathies qui déter-

minent dans l'appareil de relation des troubles tels qu'on est tenté d'attribuer la mort à une affection du cerveau ou du prolongement rachidien. Morgagni, dit encore Broussais, en faisant l'autopsie d'un malade qui a succombé à une fièvre lente accompagnée d'anorexie, de douleurs à la région des hypochondres, etc., de tuméfaction du foie, de la rate ou des ganglions mésentériques, n'attachait une importance réelle qu'à ces lésions. La maladie était attribuée à ces organes, et l'on n'accordait, pour ainsi dire, aucune importance à la coloration de la membrane interne du canal de la digestion.

« Qu'il eût paru petit et à vues retirées, s'écrie Broussais, celui qui se serait avisé d'écrire que tout l'appareil des fièvres essentielles n'était que l'effet sympathique d'un érythème de la muqueuse gastro-intestinale et que pour en arrêter la marche et dispenser un malheureux de la nécessité et du danger des terminaisons critiques, il suffisait de faire avorter, dès le principe, ces sortes d'inflammations! On l'aurait pris pour un fou. » Plus loin, après avoir signalé les tentatives de Prost, de Caffin, de Petit et reproché vivement à ce dernier d'avoir laissé subsister, à côté de la fièvre entéro-mésentérique, toutes les fièvres essentielles des différents auteurs et d'avoir ainsi augmenté la confusion au lieu de la diminuer, Broussais déclare formellement *que tout se réduit dans les fièvres aux sympathies de la gastro-entérite aiguë*. Personne n'ayant osé l'affirmer, « tous les traités d'anatomie pathologique n'ont concouru presque en rien à l'avancement de la médecine pratique. » Nous avons tenu à citer ces paroles qui prouvent à elles seules tout l'exclusivisme autoritaire de Broussais. C'est au contraire à Morgagni qu'appartient le mérite d'avoir pu, à une époque où le monde médical se trouvait encore partagé entre le mécanisme et l'animisme, appeler l'attention sur une série de recherches qui devaient peu à peu faire tomber tous les systèmes et préciser le diagnostic. Morgagni déclare, en effet, que l'anatomie pathologique est stérile, lorsque les nécropsies ne sont pas accompagnées d'une histoire détaillée de la maladie, parce qu'alors on ne peut distinguer ce qui est morbide de ce qui ne l'est pas, ce qui est cadavérique de ce qui est l'effet de la maladie. Mais, au contraire, lorsque tel ordre de lésions se retrouve constamment en coïncidence avec tel appareil de symptômes, la relation peut être établie entre les lésions d'une part et les phénomènes morbides d'autre part. L'anatomie pathologique, dit encore Morgagni, sert à la physiologie en montrant le rapport qui existe entre les lésions des organes et les troubles fonctionnels. Enfin lorsqu'il déclare que souvent « les symptômes que l'on regardait comme les principaux et presque comme propres, ne l'étaient réellement pas puisqu'on a trouvé sans eux les mêmes lésions intérieures, que l'on croyait indiquées par eux, ou bien les mêmes signes tirés de lésions bien différentes », l'illustre rénovateur de l'anatomie pathologique est à la fois plus sincère et plus prudent que Broussais, qui après avoir laissé échapper cet aveu : « J'ai trop souvent rencontré cette membrane (la muqueuse gastro-intestinale) en bon état à la suite des typhus les plus malins; j'en ai vu un trop grand nombre s'améliorer par l'emploi des stimulants les plus énergiques pour partager l'opinion de ce médecin (Prost) sur la cause de la fièvre ataxique, » s'empresse lorsque sa théorie l'exige de renier ce qu'il avait dit. Lorsque plus tard, en effet, il se voit amené à déclarer inexactes ses observations antérieures, il soutient que c'était la tradition, le respect des opinions de Pinel, une observation incomplète, l'*experientia fallax* qui l'avaient conduit à ne pas reconnaître partout et toujours la gastrite : « Je me plais à confesser, dit-il alors, que le respect que j'avais pour l'autorité de M. Pinel m'a

empêché de voir la vérité et de dire toute ma pensée dans l'*Histoire des phlegmasies.* » Morgagni, au contraire, s'il n'a point toujours rapporté les maladies aux lésions observées, s'est au moins trompé de bonne foi. La faute ne dépend pas de sa méthode, mais de l'insuffisance des connaissances acquises à l'époque où il travaillait. Si, dans sa lettre sur les fièvres, il a rangé parmi celles-ci plusieurs maladies qui ne pouvaient trouver place ailleurs, parce qu'elles n'ont ni causes, ni siége déterminé, il a eu le grand mérite de ne pas vouloir réunir aux fièvres les maladies fébriles primitivement localisées.

D'ailleurs, si l'anatomie pathologique a été remise en honneur par Morgagni, ses successeurs et en particulier Bayle, Prost, Bichat, contribuèrent à préparer la révolution médicale à laquelle Broussais sut rattacher sa doctrine. Déjà Rœderer et Wagler, par leur description de la maladie muqueuse de Gottingue, avaient habitué les médecins à considérer les fièvres comme dues à des lésions locales de l'intestin. Ils avaient en effet trouvé, dans les autopsies des malades qui avaient succombé à Gottingue : l'abdomen ballonné par un gaz fétide, la membrane séreuse des intestins couverte de taches bleuâtres, noirâtres, gangréneuses, plus ou moins étendues et nombreuses, la membrane muqueuse gastro-intestinale toujours épaissie, enflammée, rouge, bleuâtre, cendrée, noirâtre, gangrenée, parsemée de points rouges, d'aphthes, de végétations ou de petites pustules formées par les follicules très-développés, très-apparents, et couverte d'un mucus épais souvent tenace, les intestins souvent remplis de vers lombricoïdes. Les membranes muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle étaient aussi atteintes; parfois le duodénum était seul affecté. L'estomac était rarement sans rougeur. La membrane du gros intestin participait aux altérations de l'intestin grêle; plus souvent que celle-ci elle était chargée de végétations et parsemée d'ulcères; le mésentère enflammé, gangrené était surtout atteint dans les parties de cette membrane qui correspondaient aux portions enflammées, gangrenées des intestins; les ganglions mésentériques étaient enflammés, rouges, bruns, très-durs, très-volumineux.

Michel Sarcone décrit des lésions analogues observées à Naples dans le cours de l'épidémie de 1764. Les recherches de Prost qui déclare que « les fièvres muqueuses, gastriques, ataxiques, adynamiques ont leur siége dans la membrane muqueuse des intestins et résultent des ulcérations diverses de cette membrane et des moyens qui les produisent et les entretiennent, » enfin le travail de Petit et Serres sur la fièvre entéro-mésentérique [*voy.* pour plus de détails l'article Typhoïde (Fièvre)], préparèrent la réforme que devait tenter Broussais en habituant les esprits à considérer comme possible l'idée d'une localisation des maladies jusqu'alors considérées comme générales.

Broussais cependant poussa plus loin que tous ses prédécesseurs et ses contemporains ces notions tirées de l'examen anatomique des organes et des tissus. Il est vrai que l'on pourrait à ce propos retourner contre lui les critiques qu'il adressait à l'anatomie pathologique et lui reprocher d'avoir confondu les altérations de tissu qui doivent être considérées comme précédant et déterminant les symptômes observés avec celles qui surviennent dans le cours d'une maladie, celles qui se produisent au moment de l'agonie ou de la mort, ou enfin celles qui sont compatibles avec l'exercice des fonctions.

Pour Broussais la lésion n'est plus jamais un effet de la maladie, elle en est la cause première, la cause déterminante. Tous les symptômes en dépendent. Ils ne sont eux-mêmes que « le cri des organes souffrants. » Il n'est plus pos-

sible d'admettre l'existence des maladies générales. Toute maladie, toute exaltation vitale commence par un système et se communique à d'autres, soit dans le même appareil, soit ailleurs. Toute irritation interne se propage à l'estomac et au cœur. Toute irritation assez intense pour se propager au cœur et à l'estomac est transmise au cerveau. Toute irritation assez intense pour produire la fièvre est une nuance de l'inflammation. Bien plus, la membrane muqueuse gastrique étant le point de l'organisme sur lequel aboutit l'action de toute cause morbifique, tous les troubles pathologiques, toutes les souffrances générales ou locales sont primitivement causés par l'inflammation de la muqueuse de l'estomac ou des intestins. Quant à ce qui concerne plus spécialement les fièvres, dites *fièvres essentielles*, par cela même que l'on ne peut trouver une lésion organique toujours semblable à elle-même et qui paraisse leur donner naissance, Broussais nie leur existence; il affirme qu'elles sont toujours symptomatiques d'une gastro-entérite. La gastrite présente, dit-il, tous les symptômes généraux des fièvres essentielles. Les diverses dénominations de celles-ci ne sont dues qu'à la prédominance de tel ou tel symptôme; lorsque les vomissements de bile prédominent dans la gastrite, on dit qu'il y a *fièvre bilieuse;* si le malade est sanguin, la fièvre est dite *inflammatoire;* chez les enfants, les noms de fièvre *cérébrale*, *hydrocéphalie* désignent des gastrites avec prédominance des accidents cérébraux et nullement une lésion primitive des enveloppes de l'encéphale. Les fièvres *ataxiques* de Pinel s'observent chez des sujets dont la sensibilité a été exaltée par l'étude, les chagrins, les plaisirs vénériens, etc., et qui ne sont atteints que de gastrite; l'*adynamie* est le résultat des progrès de la phlegmasie gastrique que l'on n'a point arrêtée dès son début. Alors la langue devient noire, les dents fuligineuses, la prostration extrême, etc. Mais ces affirmations nécessitent de rigoureuses démonstrations. Broussais s'efforce donc de prouver que les causes de la gastrite sont celles que l'on a considérées comme donnant naissance aux fièvres essentielles, que ses symptômes sont les mêmes; puis arrivant au diagnostic anatomique, il déclare n'avoir jamais trouvé à l'examen du poumon, du foie ou du cerveau des lésions suffisantes pour expliquer les fièvres essentielles. Dès lors, recherchant dans l'estomac et dans les intestins, les traces ou les résidus d'une inflammation aiguë ou chronique, il affirme les rencontrer toujours. Quand la maladie a duré peu de temps, la muqueuse est rouge, injectée, épaissie. Quand la gastro-entérite est ancienne, il n'y a que des traces brunes, et les ulcères sont rares. Les ganglions du mésentère suivent le progrès de la phlegmasie muqueuse; ils s'enflamment et s'engorgent, leur souffrance est purement sympathique. Les mucosités et la bile se trouvent accumulées aux points où la phlegmasie est la plus intense; ils y sont comme appelés par une attraction chimique ou vitale. Cette description anatomique de l'inflammation gastro-intestinale est bien vague et bien peu précise, surtout si l'on songe que Broussais considère la phlegmasie gastro-intestinale qui donne naissance aux fièvres essentielles comme étant très-aiguë, mais sans douleur, capable de bouleverser instantanément l'économie et de désorganiser les tissus sans affecter la sensibilité. Nous ne nous arrêterons donc pas à critiquer longuement ces assertions. Il est démontré aujourd'hui que dans un très-grand nombre de fièvres on ne rencontre aucune lésion appréciable de la muqueuse digestive. Andral et Lherminier, nous le verrons dans un instant, avaient pu l'affirmer peu de temps après Broussais à la suite de très-nombreuses autopsies, et l'avenir a donné raison à ces observateurs consciencieux que Broussais, toujours si no-

lent dans ses critiques, appelait des « faiseurs d'observations qui n'ont pas su distinguer les lésions anatomiques ou qui en ont imposé. » Mais, bien que l'examen anatomo-pathologique des fébricitants suffise à renverser la doctrine de Broussais, il n'est pas inutile de montrer combien il était singulier de soutenir que les symptômes bilieux, muqueux, inflammatoires, etc., observés chez divers malades, ne dépendaient que de leur tempérament individuel; il en résulterait, en effet, Miquel l'a fait remarquer avec beaucoup de bon sens, « que tous les malades traités à Londres par Sydenham étaient d'un tempérament sanguin; que ceux traités à Gottingue par Rœderer et Wagler, et à Naples par Sarcone, étaient doués de tempéraments lymphatiques ou muqueux; que Finke à Tecklembourg et Tissot à Lausanne, n'eurent affaire qu'à des tempéraments bilieux, et que la fièvre jaune qui ravagea l'Amérique et l'Espagne ne sévit que chez les individus chez qui le foie prédomine, puisque la couleur jaune et le *vomito-negro* indiquent manifestement la forme bilieuse de leur gastro-entérite. » Mais Broussais va plus loin. Il nie cette différence qu'affirment les observations de tous les médecins. La gastro-entérite est une; ses symptômes ne diffèrent que fort peu les uns des autres. Si l'on a admis tant de formes diverses de fièvres essentielles, c'est que l'on a mal observé. « N'ayant point, dit-il, un symptôme excessivement prédominant comme les bubons, les gangrènes, etc., chaque auteur s'en choisit un autour duquel il rallie tous les autres et d'après lequel il ne manque pas de qualifier l'épidémie. Ainsi l'un arrête son attention sur la bile, et quels que soient les autres symptômes qu'il ait rencontrés, il les place en second ordre comme le cortége de ce qu'il appelle une fièvre bilieuse. Un autre a été frappé par la mucosité, soit parce qu'il est le premier à la considérer comme un symptôme, soit parce qu'il veut confirmer les observations déjà faites; et voici une fièvre muqueuse créée sur le modèle des antiques fièvres bilieuses et bientôt élevée au même degré d'importance.... » « Ainsi, dit à ce propos Miquel, le procès est fait à tous les observateurs. Ils n'ont pas décrit ce qu'ils ont vu, mais ce qu'ils ont cru voir; et il n'est pas de doute que si Tissot eût observé les malades de Sydenham, il les aurait trouvés atteints de symptômes bilieux, tandis que Sydenham, observant l'épidémie de Lausanne, aurait décrit des symptômes inflammatoires; Rœderer, Wagler, Sarcone ont été frappés par la mucosité et ont négligé les autrès symptômes; il est certain que Finke et Tissot, à leur place, auraient pris la mucosité pour de la bile et que Sydenham aurait cru y voir la couenne inflammatoire du sang. » Nous dirons à notre tour que de pareilles assertions ne méritent pas une réfutation sérieuse aujourd'hui que l'on peut les examiner avec sang-froid. L'enthousiasme avec lequel les paradoxes de Broussais ont été acceptés par ses élèves, le zèle et l'opiniâtreté avec lesquels les partisans de la doctrine physiologique ont défendu les assertions du maître, ne prouvent-ils pas ce que peut le talent d'un homme et combien vite ses doctrines s'écroulent le jour où sa parole entraînante ne peut plus se faire entendre pour les soutenir?

Ces réflexions s'appliquent surtout aux passages de l'*Examen des doctrines médicales* consacrés à l'étude des fièvres épidémiques et contagieuses. Les miasmes, dit Broussais, voltigent dans l'air; ils se mélangent avec la salive et sont avalés, en sorte que, portés directement sur l'estomac, ils l'enflamment et produisent la gastro-entérite par empoisonnement miasmatique. Celle-ci ne diffère pas des autres formes de fièvres; « elle n'est jamais produite et entretenue que par le même mécanisme. » Les miasmes ne dérangent l'ordre des fonctions

« que par l'inflammation qu'ils produisent chez ceux qui ne sont pas habitués à les supporter. Ce qui compromet la vie de ces malades, c'est donc aussi l'inflammation. »

Même erreur en ce qui concerne les fièvres éruptives. Broussais s'élève vivement contre la théorie de Pinel qui classait ces maladies parmi les phlegmasies cutanées : « On est plus près de la vérité, dit-il, en considérant la variole, la rougeole et la scarlatine, comme des fièvres essentielles. » Mais comme, dans son esprit, fièvre essentielle est synonyme de gastro-entérite, il en arrive à soutenir que la gastro-entérite ayant débuté dans la variole, « la phlegmasie cutanée la remplace et la termine lorsque les pustules sont en petit nombre ; mais elle la reproduit si les pustules sont nombreuses, par l'érysipèle qui résulte de la confluence des aréoles : telle est, dit-il, la *fièvre secondaire* de la variole dite aussi *fièvre de suppuration*. » Faut-il insister encore pour faire voir que ces inflammations cutanées ou muqueuses, loin de se succéder, se compliquent, et que les fièvres les plus graves sont celles où l'on voit avec une éruption confluente des symptômes gastriques et abdominaux ? Faut-il, après Miquel, faire remarquer combien est étrange cette théorie qui fait naître de la gastro-entérite, tantôt une variole, tantôt une rougeole, tantôt une scarlatine, et qui semble considérer ces différentes fièvres comme des degrés d'une seule et même maladie ?

Et les fièvres intermittentes ? Elles sont, dit Broussais, de même que les fièvres rémittentes, des gastro-entérites périodiques. « Chaque accès est le signal d'une gastro-entérite dont l'irritation est transportée sur des exhalants cutanés, ce qui produit la crise.... Ce qui le prouve, c'est : 1° que les phénomènes du froid ressemblent au début de ce qu'on appelle une continue gastrique ; 2° que ceux du chaud sont identiques avec cette même fièvre ou avec l'inflammation, qui n'en est qu'une nuance ; 3° et que ceux du déclin ne diffèrent pas des terminaisons des maladies aiguës qui ont lieu par la sueur. » Autant d'assertions aujourd'hui controuvées et qu'il est inutile de réfuter longuement. Il nous suffit d'avoir cité ces aberrations doctrinales. Aujourd'hui, en effet, que l'on a oublié ces luttes ardentes provoquées par l'énergique insistance du réformateur du Val-de-Grâce, on est frappé d'étonnement en parcourant son œuvre. On se trouve presque amené à déclarer que rien n'était plus facile que de réfuter ces assertions si contraires aux faits. On ne comprend pas surtout comment, entraînés par des considérations théoriques aussi absolues, les élèves de Broussais ont pu se résigner à suivre leur maître non-seulement dans ses conceptions dogmatiques, mais encore dans sa méthode thérapeutique.

On se fait difficilement une idée des abus auxquels conduisaient la pratique des émissions sanguines et les procédés mis en usage pour lutter contre une prétendue phlegmasie. Les saignées, dit Broussais, ne sont contre-indiquées que chez les sujets affectés d'anciennes phlegmasies des principaux viscères ou chez les personnes qui ont peu de sang. Elles doivent être suspendues lorsque les forces du malade sont épuisées. Dans tous les autres cas, il faut appliquer des sangsues à l'épigastre, ne donner comme boissons que de l'eau de gomme pure ou de l'eau d'orge, maintenir le malade à la diète. Toutes les fièvres ressortissent à cette médication, même les fièvres intermittentes. Sans doute le quinquina peut agir favorablement, mais c'est en opposant une irritation artificielle à une irritation morbide. « Des inflammations continues, dit-il, guérissent sous l'empire d'irritants appliqués directement sur la partie enflammée. C'est ainsi que guérissent l'ophthalmie par l'alun, l'uréthrite par le sulfate de zinc, l'érysipèle par le vési-

catoire. Si une irritation continue guérit sous l'influence d'un irritant, pourquoi n'en serait-il pas de même, et à plus forte raison, d'une irritation intermittente, surtout si, pour appliquer ce stimulant, on choisit l'instant où cette dernière n'a point lieu ? » D'ailleurs ces subtilités thérapeutiques n'étaient considérées par Broussais que comme tout à fait accessoires. Il prétend guérir souvent les fièvres intermittentes, même les pernicieuses, par les sangsues appliquées à l'*épigastre*; il porte le nombre de guérisons qu'on peut obtenir de cette manière à la moitié au moins, et il affirme que fréquemment les fièvres intermittentes, traitées par l'émétique et le quinquina, se convertissaient en continues et prenaient la tournure adynamique.

Que de désastres thérapeutiques ont amenés ces affirmations ! Dans notre armée surtout, alors que la doctrine du Val-de-Grâce était enseignée officiellement à tous les médecins, alors que l'influence autoritaire d'un professeur aussi entraînant se faisait à la fois accepter et redouter, il fallut bien des tâtonnements et bien des expériences avant d'oser affirmer l'influence favorable que peut avoir sur la marche des fièvres l'administration du sulfate de quinine, avant surtout de proclamer l'influence désastreuse de la médication antiphlogistique. M. Maillot, qui, bien que disciple de Broussais, eut le mérite d'inaugurer, en Algérie, le traitement spécifique de la fièvre pseudo-continue, nous montre comment, en 1836, il était encore difficile de renoncer à la doctrine dite physiologique. Il conclut, en effet, de ses nombreuses observations, si bien prises, si bien étudiées, que : « administrer le sulfate de quinine aussitôt que la marche de la maladie et sa nature en indiquaient la nécessité et proportionner ses doses à la violence des symptômes qui menaçaient la vie, telles sont les deux règles fondamentales du traitement des fièvres. » Il constate que « la perte d'un instant précieux peut être alors plus funeste que les inflammations que l'on a raison de redouter. » Il voit que « ces inflammations cèdent presque toujours comme par enchantement, » et cependant il n'ose avouer qu'avec hésitation son audace : « *Il y a*, dit-il, dans cette manière de faire quelque chose de si extraordinaire et de si opposé à nos doctrines médicales, que nous avons besoin de toute l'autorité des faits pour en concevoir l'utilité. » Et plus loin, n'osant pas nier la gastro-entérite, il pense que si la muqueuse de l'estomac supporte le sulfate de quinine, c'est parce qu'il n'y a le plus souvent « qu'une congestion irritative de la membrane muqueuse gastro-intestinale. » Et cependant, il est nécessaire de le dire ici, car on semble trop souvent l'oublier, c'est à M. Maillot que l'on doit cet immense progrès qui abaissa, dans des proportions singulières, la mortalité par fièvre pernicieuse. Si l'on songe qu'en 1833, à l'hôpital militaire de Bone, il mourait 1 malade sur 3, et qu'en 1834 et 1835 on n'en perdait plus que 1 sur 20 ; si l'on réfléchit que M. Maillot, durant ces deux années, a eu 836 malades de plus que les deux années précédentes et 1437 morts en moins ; si l'on calcule, d'après ces chiffres, ce que devait être jadis la mortalité de nos soldats, on ne fera que rendre justice à M. Maillot en affirmant qu'il a fait faire les plus grands progrès à la thérapeutique des fièvres intermittentes ; mais, en même temps, on sera sévère pour Broussais, qui n'hésitait pas, en 1821, à dire, à propos de sa doctrine : « Déjà les tables de mortalité ont déposé formellement en sa faveur, et, si j'en crois mon pressentiment, la doctrine physiologique perfectionnée comme elle est susceptible de l'être, doit avoir prochainement sur la population une influence plus marquée que la découverte de la vaccine. »

Broussais, cependant, malgré toutes les exagérations auxquelles l'entraînait

l'esprit de système, malgré les déplorables conséquences qu'a eues sa doctrine, peut être considéré comme l'un de ceux à qui la pyrétologie doit les plus sérieux progrès. Il arrivait à une époque où, pour renverser toutes les barrières amoncelées par les nosologistes, pour imprimer à la science médicale une impulsion nouvelle, pour diriger les médecins vers l'étude anatomique des organes et une appréciation plus rigoureuse des symptômes observés, il fallait frapper vivement les esprits. En suivant la voie tracée par Bichat, Cullen, Pinel, il eut l'immense mérite de débrouiller définitivement le chaos de la nosologie et de localiser plusieurs maladies que l'on considérait encore comme des affections générales. La lutte qu'il suscita ne fut pas sans profit. Il donna une impulsion toute pratique aux recherches de la nouvelle école médicale. Il apprit à mieux explorer les organes, à mieux interpréter les symptômes; il fut donc surtout clinicien. Sa doctrine et les exagérations thérapeutiques auxquelles elle l'entraîna méritent, sans doute, une condamnation sévère; et cependant ses agitations doctrinales elles-mêmes ne furent pas sans profit pour la science. Comme l'a dit en excellents termes M. Littré, « les doctrines générales sont choses bonnes et utiles; on s'en convaincra surtout et l'on en sentira la nécessité lorsqu'on réfléchira qu'en médecine deux études ont toujours marché de front, la science et la pratique, le vrai et l'utile.... Qu'on ne dédaigne donc pas la science pour le positif de la pratique : car celle-ci s'éclaire sans cesse des lumières de celle-là, et le plus souvent, ici comme ailleurs, l'utile découle du vrai. Ce n'est donc pas sans fruit qu'on étudie ces efforts renaissants de la médecine pour se continuer et se créer des lois : ce n'est pas non plus sans intérêt qu'on voit naître ces dominations de systèmes, s'écrouler ces empires scientifiques devant les irruptions de doctrines ou nouvelles ou dégénérées, et naître, d'intervalle en intervalle, ces puissants esprits, législateurs temporaires à qui finit toujours par échapper la science mobile et progressive. » D'ailleurs, si la doctrine de Broussais a entraîné un grand nombre de ses contemporains, de son vivant déjà elle a provoqué de nombreuses et sérieuses objections, et nous verrons, dans un instant, après avoir cité très-rapidement les principaux ouvrages de ses partisans, qu'avant 1831 le système qu'avait édifié Broussais s'écroulait déjà de toutes parts et toutes ses affirmations venaient se briser contre les nouvelles et patientes recherches qui reconstituaient une nouvelle fièvre essentielle : la fièvre typhoïde.

Avant même que parût la deuxième édition de l'*Examen des doctrines médicales*, la théorie de la gastro-entérite dut être abandonnée par le plus grand nombre des partisans de Broussais. Malgré tout leur bon vouloir, malgré leur attachement à la doctrine du maître, Boisseau, Bégin, Roche et Sanson reconnaissaient qu'il existe des fièvres sans complications gastriques. Il fallait donc modifier quelque peu une doctrine que Broussais avait déclarée immuable. Il reconnut bientôt lui-même que le mouvement fébrile peut dépendre de l'irritation seule du cœur, et que l'irritation n'est pas toujours transmise à l'estomac. Il déclara de plus « que les fièvres symptomatiques proviennent de l'inflammation d'une partie quelconque du corps, d'une angine, d'une pneumonie, d'une blessure, etc., et que ce ne sont pas celles-là que la doctrine physiologique attribue exclusivement à l'inflammation des organes digestifs. » Cependant Broussais persistait à admettre que la gastro-entérite pouvait seule donner naissance aux fièvres essentielles. Il se séparait ainsi des pyrétologistes qui, sans être aussi exclusifs que lui, niaient cependant l'essentialité des fièvres : de Fages (de Montpellier), par exemple, qui considérait la fièvre comme une réaction, un sym-

ôme ne pouvant former le caractère distinctif d'une maladie, ou de Schœnlein, qui ne voit jamais dans la fièvre que la participation de l'économie au désordre d'un organe, et qui déclare que la fièvre ne saurait être la maladie, mais seulement son ombre. Mais Broussais devait être abandonné même par ses disciples. C'est ainsi que Boisseau, dont la *Pyrétologie physiologique* parut en 1823, tout en admettant, avec Broussais, que toutes les maladies sont primitivement locales et que toutes les fièvres ne sont, ainsi que les phlegmasies, que des maladies locales, conteste que toutes les fièvres soient dues à la gastro-entérite. « Ne voir dans les fièvres que des affections d'une nature *sui generis* envahissant toute l'économie est à coup sûr une erreur que repousse l'état actuel de l'anatomie et de la physiologie pathologiques; mais je ne crois pas moins contraire à ces deux sciences de poser en principe qu'il n'est aucune fièvre sans inflammation de l'estomac et des intestins. Ces deux opinions, diamétralement opposées, sont exclusives et, par conséquent, susceptibles de plaire beaucoup aux esprits superficiels et aux enthousiastes. »

En attribuant les fièvres à l'irritation de divers organes, et non-seulement à une gastro-entérite, Boisseau imite donc Sauvages et Bordeu; il se sépare de Broussais. Il confond de nouveau la fièvre inflammatoire avec la fièvre symptomatique de l'inflammation de certains organes déterminés, c'est-à-dire, ainsi que le fait remarquer Broussais, « qu'il saisit les symptômes du début de toutes les phlegmasies pour en faire une maladie particulière. » Boisseau décrit successivement la fièvre inflammatoire, la fièvre gastrique, la fièvre muqueuse, la fièvre adynamique, la fièvre ataxique, le typhus, la fièvre jaune, la peste, les fièvres intermittentes bénignes, pernicieuses, erratiques ou larvées, les fièvres rémittentes, les fièvres chroniques ou hectiques; puis, dans un dernier chapitre, avant d'étudier la fièvre en elle-même, il résume ses idées sur les fièvres et conclut de ses observations, « que toutes les fièvres essentielles ou primitives, que toutes les fièvres symptomatiques ou secondaires *ne se rapportent* pas à la gastro-entérite. » Les fièvres éruptives, dit-il, lui sont presque toujours dues; les fièvres qui compliquent les inflammations du poumon, de la plèvre ou de l'encéphale, peuvent en dépendre; les fièvres traumatiques peuvent aussi se rattacher à la gastro-entérite ou en rester distinctes. On le voit, Boisseau n'a pas osé suivre Broussais dans toutes ses conceptions doctrinales. Par contre, les siennes restent assez vagues, et, bien que son traité soit très-riche en faits bien observés et indique, de la part de son auteur, un grand travail et une érudition sérieuse, il a, jusqu'à un certain point, mérité le reproche que lui adresse Broussais, quand il déclare qu'il « laisse M. Boisseau poursuivre sa carrière physiologico-ontologique, détruire perpétuellement d'une main ce qu'il vient de construire de l'autre, et prononcer lui-même la condamnation de son ouvrage. »

Nous ne pourrions pas, sans être trop long, citer ici les travaux des principaux élèves de Broussais ni discuter les théories qu'ils ont émises à sa suite. Roche, Bégin, C. Broussais, Rayer, Coutanceau, Chauffard, Scoutetten, Goupil, Richond, Carault, etc., furent les plus ardents et aussi les plus habiles défenseurs de Broussais, tandis que Prus et surtout Miquel l'attaquaient avec beaucoup de verve et d'énergie, et que Chomel, Fages, Gendrin, Collineau s'efforçaient de défendre les théories anciennes et l'essentialité fébrile. Les polémiques suscitées à ce sujet n'ont plus à nos yeux qu'un intérêt tout à fait secondaire. Elles montrent avec quelle passion on discutait alors les théories médicales, et quelle ardeur

de dialectique on apportait à toutes ces questions, qui ne préoccupent plus de nos jours qu'un très-petit nombre de médecins. Mais avant de continuer l'exposé des doctrines médicales dues aux successeurs de Broussais et en particulier à M. Bouillaud, avant surtout de montrer les progrès accomplis à une époque plus récente, nous croyons devoir reproduire ici le jugement qu'à l'époque même où paraissaient les principaux ouvrages de Broussais, portaient sur sa doctrine Sprengel et son traducteur Jourdan.

« Les médecins physiologistes actuels, disent-ils, définissent la fièvre, qu'ils nomment aussi phlegmasie, « un état d'accélération du pouls et d'augmentation « de chaleur à la peau, produite par l'irritation morbide prédominante d'un ou « de plusieurs organes. » Il résulte de cette définition que le malade atteint du froid fébrile *algor*, *horror*, *rigor* n'a pas la fièvre et que celle-ci ne commence physiologiquement qu'à l'époque où, hippocratiquement, la fièvre finit le plus souvent, c'est-à-dire lorsque le retour de la chaleur à la peau annonce que le paroxysme marche à sa fin et que le danger de ce paroxysme est passé.

Suivant la même doctrine, il n'y a point de fièvres *essentielles;* elles sont toutes le produit d'une irritation transmise au cœur et à tout l'appareil des capillaires sanguins par l'arbre nerveux dont quelques branches font partie d'un organe souffrant. Si cette assertion n'était pas démentie par une foule de phénomènes qui frappent les sens, par les nombreuses fièvres intermittentes et continues où il n'existe aucun symptôme de surexcitation locale, par l'autopsie cadavérique, qui si souvent ne montre aucun désordre viscéral antérieur ou postérieur à la mort, chez les victimes de la fièvre. S'il était vrai, disons-nous, qu'il n'y eût pas de fièvres essentielles, la nouvelle doctrine médicale serait réellement un bienfait. Cette doctrine simplifierait la théorie des fièvres, elle aplanirait toutes les difficultés que présente l'étude de leur étiologie et, ce qui serait bien plus utile encore, elle réduirait tous les soins, tous les secours, toutes les méthodes fébriles à l'unité.

« Mais à quel médecin, à quels malades capables de se défendre, par l'expérience et par le raisonnement contre l'erreur et les préjugés, fera-t-on croire que la diète, l'eau et les sangsues qui, dit-on, font des miracles chez les commensaux ministériels et les jeunes soldats que n'ont point épuisés les fatigues et les privations de la guerre, réussiraient également dans celles où le quinquina donné libéralement est le seul remède efficace; et enfin dans toutes les fièvres intermittentes qui attaquent si communément les sujets faibles, exténués, mal colorés, pâles, œdématiés, découragés?

« Redisons donc, avec tous les hippocratistes anciens et modernes, que la fièvre ne consiste pas dans l'altération de tel ou tel tissu, de telle ou telle humeur, mais dans l'altération générale, profonde, essentielle de l'organisme. Que les fièvres doivent être traitées d'après leur caractère dynamique, qu'il n'y a point de méthode antifébrile applicable dans toutes les circonstances et à tous les cas, que l'opportunité des secours physiques et moraux fait les succès de la médecine, et que les doctrines médicales simples ont été dans tous les temps, sont encore aujourd'hui et seront éternellement faites pour les simples : *Est omnis methodus antifebrilis, antiphlogistica, resolvens, sursum evacuans, cathartica, prævertens, confundens, nervina* (Stoll, Aph. 234). » On ne saurait mieux critiquer les doctrines exclusives que nous avons exposées plus haut. Cherchons maintenant à faire voir comment elles se sont peu à peu modifiées et perfectionnées.

'endant que Broussais luttait par la parole et par la plume pour défendre ımutabilité de sa doctrine, les études cliniques patiemment et laborieusement ırsuivies par Andral, Louis, Chomel et leurs élèves devait peu à peu la renser et édifier en son lieu et place une théorie plus conforme à l'observation ›ureuse des faits. Cependant un des maîtres les plus vénérés de l'école frane, un de ceux qui, à cette époque si brillante, fut l'un des plus célèbres, Bouillaud, continuait à soutenir une théorie des fièvres qui identifiait celles-ci : les phlegmasies, en même temps qu'en Allemagne les idées défendues par eland tendaient à faire considérer toutes les fièvres comme des états phlogises ou inflammatoires. « L'un des premiers articles de foi de cette glorieuse e française, désigné sous le nom de vitalisme organique ou d'organo-vitalisme, ıuquel, pour ma part, dit M. Bouillaud, j'aurais préféré celui d'anatomoiologisme s'il eût été proposé; un de ses premiers articles de foi, dis-je, t donc l'*incarnation*, l'*incorporation des maladies*, la *localisation*, soit dans et tels organes, soit dans l'organisme tout entier. N'est-il pas de la première ence que, sans cette donnée, toutes les autres parties de la médecine manraient de fondement et, pour ainsi dire, de leur base de sustentation? » Parde ce point de départ, admettant avec Bichat que l'observation n'est rien si ignore le siége du mal, pensant « qu'en exploitant cette riche et féconde ıe du domaine de l'anatomie pathologique, l'on parviendra à nous expliquer mystères de la doctrine pyrétologique, » M. Bouillaud est avant tout locateur, mais il ne l'est point comme Broussais; il regarde au contraire comme spensable de décrire « non-seulement les altérations locales auxquelles sont les groupes de symptômes que l'on a désignés sous le nom de *fièvres bises ou méningo-gastriques, muqueuses ou adéno-méningées*, etc., mais encore s qui produisent la fièvre elle-même considérée indépendamment des phlegsies locales, dont elle peut être la suite, » et il reproche à Broussais d'avoir ligé cette étude. « Il faut avouer, dit-il, que l'auteur de la nouvelle doctrine tologique concentrant pour ainsi dire toute son attention sur les phlegmalocales qui produisent la fièvre, a trop négligé les recherches relatives à la e elle-même. C'est ainsi qu'il ne nous a rien appris sur les lésions matées ou organiques du système circulatoire correspondantes aux symptômes iles, système qui, de toute évidence, est le siége de la fièvre; c'est ainsi l a passé presque entièrement sous silence les altérations constantes que le éprouve dans quelques-unes des maladies connues sous le nom de fièvres ntielles; c'est ainsi qu'il a glissé avec trop de légèreté sur les cas assez ıbreux où l'on observe les symptômes des fièvres indiqués indépendamment oute phlegmasie gastro-intestinale antécédente. »

lus loin, résumant ses observations sur la *fièvre* dite *putride*, M. Bouill s'exprime encore de la manière suivante : « La phlegmasie gastrostinale ne suffit pas pour expliquer tous les symptômes de la maladie qui le sujet des dix-sept observations déjà mentionnées; en effet, cette inflamion *locale* ayant pour limites la membrane muqueuse digestive tout entière ıne portion plus ou moins considérable de son étendue, ne doit être regardée ıme la cause essentielle que des symptômes dont le siége existe dans les ères digestifs. Il est évident que la lésion d'un organe quelconque considérée elle-même ne peut altérer que les fonctions dévolues à cet organe et qu'une n locale ne peut déterminer que des symptômes *locaux*. Une telle proposi-, quelque certaine qu'elle soit, ne paraîtra rien moins qu'absurde à certaines

personnes, je le sais ; mais j'espère que les considérations suivantes, en développant mes idées, me justifieront assez du reproche d'absurdité que quelques-uns pourraient être disposés à m'adresser. Je dis qu'une lésion organique locale ne peut déterminer que des symptômes locaux ; certes, je ne prétends pas pour cela qu'il ne puisse pas se manifester de symptômes généraux par suite d'une altération locale. Mais, dans ce cas, qu'arrive-t-il ? Que l'affection locale s'étend, se communique, se *généralise*. Or il serait absurde de dire que cette affection ainsi généralisée est encore une affection locale : par conséquent ce n'est réellement qu'en cessant d'être locale qu'une affection primitivement *locale* détermine des phénomènes morbides généraux. Ceci posé, nous voyons que l'inflammation gastro-intestinale ne produit les symptômes généraux qui constituent la fièvre qu'en développant sympathiquement une irritation générale de l'appareil circulatoire. Dans ce cas, la fièvre n'est donc véritablement qu'une irritation gastro-intestinale *généralisée ;* or cette irritation sympathique du système sanguin est précisément aux phénomènes fébriles ce qu'est aux lésions des fonctions digestives l'irritation gastro-intestinale, véritable fièvre locale. »

Ainsi donc, d'après M. Bouillaud, « il est évident et clair comme le jour que la gastro-entérite n'est pas la cause essentielle des fièvres dites essentielles, et de la fièvre putride ou adynamique en particulier. » Mais d'après lui, « ces fièvres consistent en une phlogose universelle du système sanguin, avec altération plus ou moins profonde du sang, et partant des autres liquides dont il est la source commune. » Ces propositions émises en 1825 dans la *Revue médicale* et en 1826 dans le *Traité des fièvres dites essentielles*, soutenues depuis cette époque par M. Bouillaud, méritent d'être discutées avec quelque détail. M. Bouillaud affirme d'abord que les lésions gastro-intestinales ne déterminent pas les fièvres putrides, parce que l'on rencontre ces fièvres dans des cas où l'autopsie ne révèle aucune lésion qui rappelle la gastro-entérite, et parce que l'on peut les provoquer artificiellement par l'injection de liquides putrides dans le sang. Il affirma ensuite que « la fièvre dite *putride* ou *adynamique* est toujours accompagnée d'une irritation du cœur et du système vasculaire, laissant fréquemment pour traces une rougeur plus ou moins foncée, non-seulement de la membrane interne de la veine porte ventrale (Ribes avait déjà indiqué cette lésion), mais de celle du cœur et des gros vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent. Il nous semble inutile d'appuyer la première de ces affirmations. Les observations de M. Bouillaud sont probantes à cet égard, et depuis 1825 on ne compte plus les faits qui montrent l'existence des fièvres sans lésions intestinales appréciables. Il est plus intéressant de signaler le soin minutieux avec lequel, physiologiste, anatomo-pathologiste et clinicien, M. Bouillaud s'efforce de reproduire les expériences de Baglivi qui avait essayé de donner la fièvre à des chiens et à d'autres animaux « *en introduisant dans leurs veines* des liqueurs de différentes espèces, spiritueuses, aromatiques, âcres, acides et d'autres semblables, etc., » et celles de Gaspard, Magendie, Dupuy, Sédillot, etc., qui déterminaient des fièvres putrides par l'injection de matières septiques dans les veines. Il recherche avec la plus rigoureuse attention les troubles pathologiques et les modifications anatomiques que ces injections produisent, reconnaît les altérations du sang, compare toutes ces lésions à celles qu'il constate à la clinique et à l'amphithéâtre, et arrive ainsi à conclure que les phénomènes putrides dépendent de l'absorption d'une certaine quantité des matières provenant du foyer de la désorganisation et que, s'il en est réellement ainsi, l'absorption fait en quelque

sorte l'office d'une injection artificielle de matières putrides dans le sang, injection dont la nature s'est chargée de faire seule tous les frais. Que nous sommes loin de la doctrine de Broussais ! Et combien, par ces recherches si bien conduites, si sérieusement étudiées, si savamment discutées, M. Bouillaud se rapproche de ceux qui, à tous les âges de la médecine, ont recherché dans les altérations du sang la cause des fièvres dites essentielles ! Mais si nous admettons sans réserves ces deux premières propositions, nous ne saurions reconnaître, avec M. Bouillaud, que la fièvre a toujours son siége dans le système vasculaire sanguin en état de phlegmasie. Or telle est, en réalité, la doctrine que M. Bouillaud s'est surtout efforcé de faire prévaloir.

La *fièvre essentielle inflammatoire* ou *angioténique* consiste, dit-il, en une phlogose plus ou moins vive de l'appareil circulatoire. La fièvre *bilieuse* ou *méningo-gastrique* n'est autre chose qu'une irritation générale du système sanguin consécutive à une phlegmasie des organes digestifs. La fièvre *muqueuse* ou *adéno-méningée* n'est qu'une forme ou une simple nuance de la fièvre précédente et par conséquent les mêmes conclusions lui sont applicables. La fièvre *putride* ou *adynamique* est également une phlogose du système sanguin, tantôt simple, tantôt primitive, tantôt compliquée d'une phlegmasie locale à laquelle elle est consécutive, et les phénomènes putrides sont le produit d'une décomposition putride du sang. Par conséquent il existe dans la fièvre dite putride un élément qui ne se rencontre jamais dans les autres, transformation funeste que nous présente trop souvent la fièvre bilieuse ou méningo-gastrique. Par conséquent encore, les phénomènes putrides sont une complication de la fièvre et ils n'en font pas nécessairement partie. La fièvre *maligne* ou *ataxique* dépend d'une irritation du système sanguin consécutive à une phlegmasie de l'appareil encéphalique. Les *typhus* se rattachent à la fièvre putride, et par conséquent tout ce qui a été dit relativement à celle-ci leur est applicable. La fièvre *lente hectique* ne paraît pas différer essentiellement de la fièvre aiguë. Quant aux *fièvres intermittentes*, M. Bouillaud déclare que *si les fièvres intermittentes sont réellement des fièvres*, elles sont de même nature que les fièvres continues, parce que l'intermittence d'un phénomène n'en saurait changer la nature intime. « Ainsi donc, ajoute-t-il, pour prouver que les fièvres intermittentes sont essentiellement différentes des continues, il ne faut pas se contenter de dire qu'elles sont intermittentes, il faut faire voir que les causes, les symptômes, les lésions organiques et le traitement des fièvres intermittentes diffèrent essentiellement du traitement des lésions organiques, des symptômes et des causes des fièvres continues; *en un mot, il ne faut rien moins que démontrer que les fièvres intermittentes ne sont pas des fièvres*. » Partant de ce point de vue, et discutant à ce propos les propositions émises par Bailly sur la nature des fièvres intermittentes, M. Bouillaud s'efforce de prouver que « les raisons sur lesquelles il se fonde pour tracer une ligne de démarcation ineffaçable entre la nature des fièvres intermittentes et celle des continues ne sont nullement concluantes. » M. Bouillaud ne fait que citer à ce sujet l'opinion de Rayer qui considère la fièvre intermittente comme « une maladie locale, tout à fait distincte des phlegmasies thoraciques et abdominales, mais pouvant être précédée, accompagnée et plus souvent suivie de ces phlegmasies, » et qui essaye de prouver « que les symptômes qui caractérisent cette maladie sont produits par une lésion de la portion cérébro-spinale du système nerveux. » Quant aux fièvres *rémittentes*, elles n'existent qu'à l'état de superfétation nosologique et ne sont que des phlegmasies fé-

briles marquées par des retours alternatifs d'exacerbation, de calme ou de relâchement. Voici les conclusions de M. Bouillaud :

« 1° La division des fièvres en deux classes distinctes est essentiellement vicieuse, puisqu'elle repose sur un principe faux, savoir : que les fièvres dites *essentielles* ne sont pas de la même nature que les fièvres symptomatiques ;

« 2° La division des fièvres essentielles en plusieurs ordres est également vicieuse en ce qu'elle est fondée sur une différence de nature entre chacun de ces divers ordres, différence qui n'existe pas ;

« 3° La fièvre est une maladie dont la nature est toujours la même ;

« 4° La nature de la fièvre est la même que celle de l'inflammation, ou plutôt la fièvre est elle-même une véritable phlogose du système sanguin, une *angiocardite ;*

« 5° La fièvre ou l'angio-cardite, ainsi que les phlegmasies locales, est susceptible de plusieurs degrés ; lorsqu'elle est très-violente, et qu'elle a duré assez longtemps, elle laisse sur le cadavre des traces sensibles de son existence, comme l'attestent les nombreuses observations que nous avons citées dans les divers chapitres de cet ouvrage. Au contraire, si la fièvre ou l'angio-cardite a été peu intense, et qu'elle n'ait eu qu'une très-courte durée, elle ne laisse après elle aucune altération appréciable à nos moyens actuels d'observation ;

« 6° Le sang est lui-même altéré dans la fièvre ; mais les modifications qu'il éprouve dans ses propriétés physiques et chimiques n'ont pas encore été suffisamment étudiées ;

« 7° La fièvre ou l'irritation angio-carditique est presque constamment consécutive à une phlegmasie locale. Quelquefois cependant elle est primitive. »

On voit, par cet exposé de la doctrine de M. Bouillaud, en quoi il diffère de Broussais et quelles sont les analogies que présentent les opinions émises par ces deux maîtres. D'accord avec Broussais, M. Bouillaud combat le dogme de l'essentialité des fièvres ; avec lui il fait sortir la fièvre d'une lésion ou d'une irritation locale ; mais tandis que Broussais, à l'exemple de Pinel, se refusait à considérer la *fièvre* comme existant par elle-même et déclarait que ce terme purement abstrait avait été détourné de son sens et que la *fièvre simple* n'était qu'une abstraction, un fantôme, une création ontologique, M. Bouillaud affirme que la fièvre, considérée en soi, est une entité morbide spéciale, ayant pour siége le système vasculaire tout entier.

« Il osa, c'est M. Bouillaud qui parle lui-même, il osa donner l'être et la vie à ce *je ne sais quoi*, abstraction, fantôme, chimère, ombre, etc., ainsi caractérisé, précisément parce qu'on ne l'avait pas encore revêtu d'un corps, parce qu'il n'avait pas encore subi ce travail d'*incarnation*, de *localisation*, laquelle est la *première*, la plus essentielle partie de toute médecine vraiment digne du beau nom de science bien constituée. »

M. Bouillaud, contrairement à l'opinion émise par Broussais, se garde donc bien de relier la fièvre dite inflammatoire à la gastro-entérite. Il ne la considère pas non plus comme une maladie exclusivement locale. La fièvre inflammatoire est une *maladie générale* qui se confond avec la phlegmasie générale du système sanguin (sang compris). En opposition avec Broussais, M. Bouillaud déclare enfin que la fièvre angioténique *simple* peut se compliquer avec plusieurs autres éléments morbides, notamment avec l'élément *putride* ou *septique*, et que dans ces cas il y a *angiophlegmasie* et *septicémie*.

Toute cette doctrine s'appuie sur des considérations anatomiques symptoma-

tiques, étiologiques et thérapeutiques que les recherches les plus récentes n'ont pu confirmer. Il nous suffira donc de rappeler ici que l'existence d'une inflammation de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux ne peut être démontrée ni dans les fièvres simples, ni dans les fièvres putrides.

IV. Fièvres symptomatiques et fièvres essentielles. La fièvre typhoïde. *Andral, Louis et leurs contemporains.* Déjà en 1804, dans sa dissertation inaugurale, Laënnec avait critiqué les divisions nosologiques de Selle et même de Pinel, mais tout en séparant nettement les fièvres essentielles des fièvres symptomatiques d'une inflammation. L'influence que l'inflammation d'un organe a sur la fièvre qui l'accompagne est certainement, disait-il, très-bonne à noter, mais elle ne peut suffire pour en faire une espèce particulière. « Si l'on admettait, disait encore Laënnec, comme des différences spécifiques dans les fièvres toutes celles qui naissent de l'influence des affections qui existent avec elles, on serait obligé non-seulement d'admettre avec certains auteurs des fièvres catarrhales, des fièvres vermineuses, mais même d'appeler, avec Hoffmann, fièvres de l'estomac, du foie, des intestins, les inflammations de ces organes. » Laënnec va même plus loin que tous ses contemporains, lorsqu'il admet que la fièvre peut être compliquée de toutes les maladies ou les compliquer toutes.

Mais c'est surtout vers 1820, au moment même où M. Bouillaud défendait avec autant de talent que de patience la doctrine de la localisatiou et de la non-essen-*tialité* des fièvres, qu'on s'efforça de revenir, au contraire, à la doctrine ancienne de l'essentialité des fièvres. C'est ainsi que Chomel persistait à soutenir que, dans l'état actuel de la science, on doit admettre des fièvres *idiopathiques*, c'est-à-dire des affections caractérisées par une marche aiguë et par un trouble général des fonctions, indépendantes de toute lésion locale primitive, et ne laissant après la mort, dans les organes, aucune altération à laquelle on puisse attribuer les phénomènes qui ont eu lieu pendant la vie. » Les raisons sur lesquelles s'appuyait Chomel pour défendre cette doctrine étaient surtout cliniques. « Il n'est aucun praticien, dit-il, dégagé de toute prévention, qui n'ait fréquemment occasion de voir des malades chez lesquels toutes les fonctions offrent un trouble manifeste, sans qu'aucun organe paraisse plus spécialement affecté. » Souvent, d'ailleurs, les lésions locales ne surviennent que plusieurs jours après le développement de la fièvre. De plus, quand on vient à faire l'autopsie des malades qui ont succombé à des fièvres graves, il en est qui ne présentent aucune altération appréciable; chez quelques autres, on constate une légère rougeur de l'appareil digestif. Enfin, s'il est vrai que dans un certain nombre de cas l'on constate l'existence d'ulcérations intestinales, celles-ci paraissent être « *très-souvent l'effet* et *rarement la cause* des symptômes que l'on observe. » Les faits cités d'abord par Chomel à l'appui de ces considérations ne sont pas nombreux; mais il étudie, pour les opposer à Broussais, ceux que lui ont communiqués Lherminier et Fouquier, Husson, Récamier, etc.; il rappelle les expériences, peu concluantes il est vrai, de Magendie, qui n'avait rien observé chez des chiens, à qui il avait donné artificiellement la fièvre; et il arrive à cette conclusion, que quelques faits négatifs, si peu nombreux qu'ils soient, suffisent à ruiner le système qui consiste à rattacher toutes les fièvres à des lésions intestinales. Chomel s'empresse d'ailleurs de déclarer que l'étude des fièvres présente encore de nombreuses difficultés, et que « dans l'état actuel de nos connaissances, les fièvres idiopathiques ne sont que des réunions de symptômes auxquels, en les groupant,

présent dit pour travailler d'après l'observation sur de nouveaux faits, » et il explique ce mépris des doctrines anciennes en faisant remarquer que, dans les questions de ce genre, relatives au siége des maladies, « on ne saurait s'appuyer de l'autorité des anciens, vu que ces questions ne peuvent être éclairées que par la comparaison des symptômes avec les lésions, et que les anciens ignoraient l'anatomie pathologique. » En s'exprimant ainsi, Louis n'est pas assez impartial dans son jugement sur les travaux de ses prédécesseurs. S'il lui appartient en effet de revendiquer l'honneur d'avoir, après Broussais, fait faire un grand progrès à l'étude des fièvres, en indiquant bien les nombreuses variétés que peut présenter celle qu'il désigne sous le nom d'affection typhoïde, il est certain cependant qu'il eût pu trouver, dans plusieurs écrits, antérieurs même à ceux de Prost, ou de Petit et Serres, le germe de cette doctrine. On trouvera à l'article FIÈVRE TYPHOÏDE l'exposé de tous ces travaux. Nous nous contenterons de mentionner ici Fracastor, qui, dans le groupe des fièvres pestilentielles, admet les formes inflammatoire, bilieuse, pituiteuse, etc.; Baillou, qui reconnaît que dans presque toutes les fièvres « la surface des intestins est enflammée »; Willis, qui, nous l'avons vu plus haut, considère « la dysenterie comme assez fréquente dans les fièvres continues, » et qui établit un parallèle entre le miasme typhique qui produit les ulcères de l'intestin et le miasme varioleux, qui produit les pustules de la variole; Huxham, qui dans les fièvres nerveuses trouve l'intestin enflammé et parfois mortifié; Chirac, Pringle, et surtout Rœderer et Wagler « qui observent à la fin de l'iléon, à la superficie de la valvule de Bauhin, dans l'appendice vermiforme, etc., de nombreux follicules agminés non élevés en pointe, mais rendus distincts simplement par leurs orifices noirs réunis en masse..., souvent à l'état de gonflement, et infiltrés d'une matière gris foncé. » Enfin nous avons déjà cité les travaux de Prost et ceux de Petit et Serres, qui indiquent si nettement l'altération des plaques de Peyer, et la considèrent même comme précédant et accompagnant toujours la fièvre entéro-mésentérique. Cependant Louis eut le mérite de montrer non-seulement la fréquence, mais aussi la constance de ces lésions, dans le cours de la fièvre typhoïde. « Nous trouvons, dit-il, pour lésion principale et dans certains cas pour lésion unique en quelque sorte, une altération plus ou moins grave des plaques elliptiques de l'iléon, ulcérées ou non ulcérées, toujours plus ou moins rouges, ramollies et épaissies... La lésion des plaques de l'iléon a évidemment la priorité. On ne saurait considérer cette lésion comme un des effets de la maladie. » Ces caractères de la fièvre typhoïde amènent Louis à déclarer que l'*affection typhoïde* est une maladie aiguë, dont le caractère anatomique consiste dans une *altération spéciale* des plaques elliptiques de l'intestin, cette altération devant être considérée « non-seulement comme propre aux affections typhoïdes, mais comme en formant le caractère anatomique, ainsi que les tubercules forment celui de la phthisie. » Mais Louis n'a pas seulement bien décrit tous les caractères de la fièvre typhoïde; il a réuni toutes les fièvres sous cette même dénomination. Le titre même de son livre: *Recherches .... sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde, putride, adynamique, ataxique, bilieuse, muqueuse, gastro-entérique, entérite folliculeuse, dothinentérie*, le prouve déjà. Il exprime la même idée, lorsque après avoir rappelé les divergences d'opinion au sujet des six fièvres de Pinel: « Aujourd'hui, dit-il, la confusion a cessé. On reconnait que les fièvres de Pinel, à part la peste, ne forment qu'une seule et même maladie, dont le caractère anatomique consiste, non dans une inflammation de l'estomac ou de l'intes-

tin, mais dans une lésion profonde et spéciale des plaques elliptiques de l'intestin grêle. »

Nous verrons plus loin que s'il est rigoureusement exact de considérer l'état typhoïde, l'état bilieux, les formes ataxiques ou adynamiques, comme des accidents qui peuvent être la conséquence de diverses lésions et les symptômes de plusieurs entités fébriles, il n'est pas possible d'admettre, ni avec M. Bouillaud, que l'affection typhoïde soit une inflammation des plaques de Peyer, ni avec Forget, qu'elle soit une entérite folliculeuse (*voy.* FIÈVRE TYPHOÏDE).

C'est par l'analyse des œuvres d'Andral que nous devons achever cet exposé des travaux accomplis durant cette période si brillante et si féconde, qui commence en 1816, pour se terminer au moment où la science médicale subit une nouvelle transformation. « Ç'a été en effet, dit M. Chauffard, le rôle d'Andral de se mêler à tous les débats confus et ardents, au milieu desquels s'organisait la médecine contemporaine, et d'y exercer une action prépondérante sans rien perdre cependant de son calme d'esprit, de son impartiale sérénité, de la sûreté de son jugement, sans épouser aucune cause exclusive si ce n'est celle des vérités en quelque sorte nécessaires; sans s'inféoder à aucune idée systématique, à aucune passion doctrinale, et en recueillant tous les éléments de progrès d'où qu'ils vinssent. » De même que Broussais eut le mérite d'inaugurer une ère nouvelle pour la pyrétologie, en montrant tous les vices des anciennes classifications nosologiques, en imprimant une nouvelle impulsion aux recherches *nécroscopiques*, en livrant à la critique une longue série d'observations souvent, il est vrai, peu concluantes, toujours cependant dignes d'être discutées; de même Andral, par la clarté, la précision, l'honnêteté qu'il apporte à toutes ses descriptions cliniques, par la sûreté de sa méthode, par l'étendue de ses travaux, eut le talent de bien montrer les erreurs et les dangers de la doctrine de Broussais, et de fonder sur des bases plus solides, parce qu'elles s'appuient à la fois sur les enseignements de la science traditionnelle et sur une observation rigoureuse, la pyrétologie moderne.

Dans la première édition de sa *Clinique médicale*, Andral consacre un livre spécial à l'étude des fièvres : « Soit que, dit-il, les fièvres essentielles décrites par les nosographes puissent être considérées comme le résultat constant d'une affection locale, soit qu'il ne soit pas toujours possible d'en déterminer le siége, il semble convenable, dans l'état actuel de la science, de désigner encore cette classe de maladies sous le terme générique de fièvres; de cette manière on ne préjuge rien sur leur nature et l'on se tient dans la stricte observation des faits. » Comme son maître Lherminier, Andral admet deux sortes de fièvres, les continues (légères ou graves) et les intermittentes. « Cette division bien simple, dit M. Chauffard, répondait cependant à d'évidentes réalités. A coup sûr elle a bien moins vieilli que toutes les notions sur les fièvres, imposées par la médecine physiologique dont Andral devait bientôt subir l'influence. » Plus tard, en effet, Andral se résigne à imiter Broussais, et à supprimer la classe des fièvres qu'il avait primitivement établie. « Les progrès de la science, écrit-il en 1829, m'ont engagé à ne pas consacrer, comme dans l'édition précédente, un volume spécial aux *fièvres :* j'ai cependant conservé avec soin toutes les observations que renfermait ce volume; mais je leur ai donné une autre place. J'ai rangé les unes parmi les observations relatives aux maladies des centres nerveux, et les autres parmi celles relatives aux maladies de l'abdomen. Différemment interprétés, les faits sont restés les mêmes. Aussi est-ce beaucoup moins sur mes

opinions changeantes et progressives comme la science, que sur les faits eux-mêmes, que j'appelle l'attention des médecins. » Andral cependant semble lui-même comprendre ce qu'une semblable classification peut avoir de vicieux. Les lésions intestinales, si fréquentes, dit-il, dans les fièvres qu'elles l'ont convaincu de leur importance, peuvent manquer; elles ne s'observent presque jamais dans les fièvres continues de la Grande-Bretagne. Bien plus, l'intensité des symptômes n'est nullement en rapport avec celle des lésions. La lésion elle-même ne saurait jamais être considérée que comme un des éléments de la maladie, élément insuffisant pour l'expliquer tout entière, insuffisant aussi pour en déterminer le traitement. Andral montre que les lésions de l'estomac ne sont pas constantes dans le cours des fièvres essentielles, qu'elles n'ont rien de caractéristique, qu'elles sont fréquemment cadavériques et que par conséquent « toute fièvre dite essentielle n'est pas nécessairement le produit d'une gastrite. » Étudiant ensuite les symptômes des maladies fébriles, et principalement ceux qui ont été considérés par Broussais comme devant servir à caractériser l'inflammation stomacale, Andral arrive à cette conclusion, que l'aspect de la langue n'est nullement pathognomonique de l'inflammation stomacale, et que sa sécheresse et sa noirceur sont « l'indice d'un état de l'économie dans lequel, soit qu'il y ait ou non gastro-entérite, les débilitants de toute espèce deviennent nuisibles. » Même conclusion relative à la douleur épigastrique, au météorisme « qui traduit une disposition de l'organisme, dans laquelle il y a affaiblissement notable des forces vitales, et tendance de plus en plus grande vers une prostration, que les émissions sanguines ne font plus qu'aggraver, etc. »

Andral ne se contente pas de nier l'existence constante de la gastro-entérite, et des lésions que Broussais avait considérées comme la cause première de toutes les fièvres. Il montre que la rapidité de la mort ne peut rendre compte de l'absence de ces lésions, puisque chez un grand nombre de malades n'ayant succombé qu'au bout de plusieurs jours, on ne pouvait constater aucune lésion manifeste. Andral n'admet pas non plus que l'inflammation viscérale puisse disparaître après la mort. Enfin, discutant la doctrine de M. Bouillaud, il déclare bien, il est vrai, avoir constaté *une seule fois* dans le cours d'une fièvre une rougeur artérielle ne disparaissant pas par le lavage, analogue à celle que l'on voit dans le cours des maladies du cœur, et qu'il croit devoir attribuer à une phlegmasie des vaisseaux artériels. Mais « dans les fièvres, dit-il, cette phlegmasie ne doit être considérée que comme une complication assez rare, et qui n'est appréciable jusqu'à présent par aucun signe caractéristique. »

Andral et Lherminier ne se sont point contentés de nier la relation qui existe entre la fièvre et l'inflammation gastro-intestinale, en montrant que des lésions viscérales multiples peuvent être observées dans le cours des fièvres, et que souvent les symptômes ataxo-adynamiques se manifestent alors qu'il n'existe aucune lésion gastro-intestinale, ou bien au moment où celle-ci a disparu. Ils se sont efforcés d'expliquer comment on peut comprendre les relations qui existent entre les symptômes fébriles et les lésions observées. Rappelant, à ce propos, les expériences de Magendie, Gaspard et Dupuy, qui, par des injections intra-veineuses de matières putrides, avaient déterminé chez les animaux tous les accidents des fièvres graves et provoqué parfois des lésions multiples du poumon, de la surface interne des cavités du cœur, du tube digestif, de l'encéphale et des méninges, etc., ils font remarquer que « soit que ces lésions diverses existent ou non, la mort n'en survient pas moins précédée à peu près de la

même série de symptômes. Ces lésions variables ne sont donc, disent-ils, que des phénomènes accessoires ; et ce n'est point en elles que réside le véritable siége de la maladie et la cause de la mort. Le désordre commence, dans ces différents cas, par être général, et il ne se *localise* en quelque sorte qu'accidentellement. » Comparant ensuite les fièvres graves, aux différentes maladies dues à l'absorption des miasmes, Andral et Lherminier font remarquer combien il serait inexact de rapporter tous les désordres observés à la lésion d'un seul organe. Ils citent à ce propos Bordeu, « qui, dans un passage plein de verve et de génie, a signalé les vaines prétentions de ceux qui ont voulu faire de toutes les fièvres graves une affection locale, » et ils concluent en ces termes : « Plus nous avons médité l'histoire des fièvres, plus nous avons été porté à les envisager sous le même point de vue que Bordeu. Les idées nouvellement émises sur le siége et le traitement des fièvres nous ont paru ne pouvoir être adaptées qu'à quelques cas particuliers. Cependant la plupart de ceux qui ont adopté dans toute son étendue la doctrine *physiologique*, semblent ne pas même soupçonner les nombreuses objections qui s'élèvent contre elle ; on dirait que pour eux il n'y a plus rien au delà du cercle où les a renfermés un homme d'un talent supérieur. Nés dans un autre siècle, n'eussent-ils pas été exclusivement humoristes avec Sylvius, animistes avec Stahl, mécaniciens avec Boerhaave, vitalistes avec Barthez ? » Malgré les hésitations et les incertitudes qu'il a parfois montrées, bien qu'en 1829, dans la deuxième édition de sa *Clinique*, il se soit, presque malgré *lui*, *rallié* à la doctrine de quelques-uns des médecins physiologistes ou localisateurs, Andral, qui est surtout clinicien, déclare « que les systèmes qui ont dominé la médecine, n'ont été que les divers points de vue sous lesquels ceux qui ont créé ces systèmes ont successivement envisagé la vérité ; » et s'il classe à tort les fièvres parmi les maladies locales, tous les arguments qui lui servent à combattre Broussais et M. Bouillaud le portent à admettre, ainsi qu'il l'avait dit dans la première édition de sa *Clinique*, que « les fièvres paraissent devoir être considérées comme des affections générales, ayant également leur siége dans les solides et dans les liquides, mais pouvant, dès leur début, se compliquer de différentes affections locales : de là divers groupes de symptômes et divers modes de traitement. »

D'ailleurs il ne devait point tarder à affirmer de nouveau, et de la manière la plus nette, la distinction à établir entre les phlegmasies et les pyrexies : « Les pyrexies, dit-il en 1843, dans son *Essai d'hématologie pathologique*, forment une grande classe de maladies aiguës, qu'on a vainement cherché à faire disparaître des cadres nosologiques, pour les rejeter dans l'ordre des simples inflammations. Une pareille prétention ne saurait être soutenue : les pyrexies existent comme des maladies à part : les causes qui souvent les développent, les symptômes qui les caractérisent, la nature spéciale des altérations qu'elles amènent dans les solides, l'époque du développement de ces altérations, souvent postérieur à celui du mouvement fébrile, voilà déjà autant de graves motifs pour ne pas confondre les pyrexies et les phlegmasies ; mais l'analyse du sang vient encore établir une différence des plus remarquables entre les unes et les autres ; les résultats fournis par cette analyse ont quelque chose de si tranché, qu'ils me semblent consacrer d'une manière définitive la distinction, vainement combattue, des pyrexies et des phlegmasies. »

Les faits sur lesquels Andral s'appuie pour formuler ses conclusions ont pu recevoir une interprétation qui diffère un peu de la sienne. Il n'en a pas moins

eu le mérite de bien montrer comment l'état putride du sang, qu'il oppose à l'état phlegmasique, peut rendre compte des phénomènes observés dans le cours des fièvres graves et comment cet état putride est le résultat d'une véritable intoxication. « La science moderne, dit à ce propos M. Chauffard, nous ramène donc, avec Andral, à la matière morbide, nuisible, hétérogène ou peccante, introduite dans le sang, laquelle, pour les anciens médecins, était la cause de toutes les pyrexies. Elle nous ramène aussi à l'idée de spécificité et de contagion si puissante dans l'ancienne médecine. Combien nous voilà loin de la doctrine physiologique, où parler de spécificité et de contagion était un crime irrémissible et rangeait celui qui le commettait parmi les fanatiques imbéciles du passé, les partisans de l'ontologie et de l'obscurantisme ! » C'est donc surtout à Andral que l'on doit ce progrès, qui consiste à tenir beaucoup moins compte des systèmes que des faits, à être éclectique au point de vue doctrinal, mais toujours précis, toujours vrai, quand il s'agit d'observations cliniques.

« Opposer à l'absolutisme de chaque système toutes les vérités recueillies par la tradition, dit M. Chauffard, les invoquer tour à tour contre lui, les démontrer et les développer à nouveau, ébranler ainsi l'autorité factice du système quelque acclamée et bruyante qu'elle soit, assister enfin à sa chute et maintenir au milieu de cet écroulement la science traditionnelle, de sorte que ce ne soit pas la vraie médecine qui croule, mais seulement ce qui en avait usurpé le nom, telle est l'œuvre de l'éclectique. Cette œuvre de restitution accomplie, l'éclectique dépose son drapeau ; la tradition est relevée ; il n'y a plus qu'à ajouter des progrès nouveaux aux progrès anciens, sans jamais briser les liens qui unissent les uns aux autres. L'éclectisme, entré dans la science en un jour de combat et de danger, en disparaît lorsque la science est rendue à ses travaux réguliers et qu'aucune domination systématique ne la menace. Ce n'est pas là fonder une philosophie médicale nouvelle ; c'est prendre position et suivre une tactique dans les luttes où l'existence de la science est compromise. Ce fut toute la pensée d'Andral. »

Au moment où se termine cette époque si brillante, et qui suffira, grâce aux noms de Broussais, Bouillaud, Andral, Louis, Cruveilhier, à illustrer la clinique française, la doctrine des fièvres se trouvait donc singulièrement simplifiée. Les fièvres pouvaient encore être divisées en intermittentes et continues. Mais les innombrables subdivisions admises par les nosologistes avaient disparu ; les six ordres de fièvres établis par Pinel n'étaient eux-mêmes considérés que comme des variétés. Il n'existait plus qu'une seule fièvre continue, la fièvre ou l'affection typhoïde. Elle est une inflammation franche, d'après M. Bouillaud ; elle est une maladie de nature spéciale, d'après Louis ; elle est une fièvre, d'après Andral et Cruveilhier ; mais tous sont d'accord quand il s'agit d'admettre que les fièvres inflammatoires, bilieuses, putrides, ataxiques, adynamiques, ne sont que des variétés de cette affection typhoïde.

Les successeurs d'Andral n'ont que fort peu modifié ces conclusions, et il nous semble inutile de discuter longuement les classifications que contiennent tous les traités de pathologie générale ou spéciale qui, de nos jours, ont envisagé la question des fièvres. A vrai dire, la plupart de leurs auteurs ne firent que [illegible] 'e Louis, ou bien ils ne discutent même plus la question

[illegible] d'Amiens), après avoir rendu justice à Prost, qui [illegible] rattacher beaucoup de fièvres regardées à tort

comme primitives à des lésions phlegmasiques du tube digestif, regarde, après lui, les fièvres comme déterminées immédiatement par les centres circulatoires et nerveux; puis, après avoir combattu assez vivement l'exclusivisme absolu et autoritaire de Broussais, se refuse à discuter la question de l'existence des *fièvres essentielles*. Ce qu'il y a de certain, dit-il, c'est que des états fébriles, plus ou moins durables, ont été observés, depuis leur début jusqu'à leur terminaison, sans traces aucunes dans les organes de phlegmasies locales, et sans congestion des viscères examinés après la mort. C'est en s'appuyant sur ces faits que Cullen, Selle, P. Frank et tant d'autres ont persisté à dire que parfois l'état fébrile est directement provoqué dans l'organisme, sous l'influence de diverses causes morales ou physiques, sans qu'aucun organe ait été préalablement et spécialement affecté. « Telle est, dit M. Dubois, l'expression véritable des faits; maintenant que l'on emploie une mauvaise expression en désignant cet état de l'organisme sous le nom de *fièvre essentielle*, nous ne voulons pas examiner cette question; nous avons voulu dire *ce qui est*. » Quant à la division des fièvres admise par M. Dubois, elle est des plus simples, puisqu'il les divise en *continues simples*, *intermittentes simples*, *continues graves ou typhoïdes* (d'Europe, d'Amérique et d'Afrique, comprenant la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, le vomito negro, la fièvre des Antilles, le typhus d'Orient, la peste, le choléra), et *fièvres intermittentes pernicieuses*.

Mais le plus souvent on insistait pour rattacher tous les types fébriles continus à la fièvre typhoïde.

En 1841, au moment où parut le *Compendium de médecine*, telle était encore la théorie la plus généralement admise. Nous ne pouvons mieux faire pour le prouver que de reproduire ici les termes mêmes du jugement porté par les auteurs du *Compendium* sur les derniers travaux parus à cette époque.

« Quand on relit aujourd'hui, disent-il, les différents ouvrages que nous avons cités en dernier lieu et qui ont été écrits, soit en faveur, soit contre l'ancienne doctrine des fièvres, on est surpris de l'importance que l'on attachait à certaines questions qui n'ont plus le privilége d'exciter notre intérêt. Est-ce parce que la médecine a fait de tels progrès qu'il ne reste plus de doute sur ces questions, sur l'essentialité fébrile par exemple? Est-ce parce qu'on les a résolues en définitive dans un sens opposé à celui que permettait la théorie de l'irritation? Montrons que ce n'est nullement parce que l'on sait le dernier mot sur cette matière, mais parce que l'on a remplacé une théorie par une autre et substitué à la gastro-entérite la fièvre typhoïde.

Si vous demandez à des médecins instruits, et qui ont fait leurs études depuis quinze ans, s'ils connaissent la fièvre inflammatoire, bilieuse, putride, adynamique, ataxique, etc., ils vous répondront sans hésiter qu'ils n'ont jamais observé de semblables fièvres; ils savent seulement qu'on les trouvait du temps de Pinel, et que maintenant on ne les voit plus. Ils vous diront aussi que toutes ces fièvres étaient des variétés de la gastro-entérite pour Broussais; mais que cette doctrine a fait son temps, et qu'aujourd'hui il y a une fièvre qu'on appelle typhoïde et qui est destinée à remplacer toutes les autres. Avec elle, de même qu'avec la gastro-entérite de Broussais, on peut se passer de toutes les fièvres; il n'y a plus de fièvres inflammatoires, adynamiques, ataxiques, bilieuses; mais une fièvre typhoïde à forme inflammatoire, adynamique, ataxique, bilieuse, etc. Il y a des fièvres typhoïdes de moyenne, de faible et de grave intensité; des fièvres typhoïdes qui durent un, deux, trois, huit septenaires, et ainsi de suite. Des symptômes tels qu'un simple étourdissement avec faiblesse, perte d'appétit,

un peu de stupeur, quelques borborygmes, auraient embarrassé les anciens, qui, malgré leurs innombrables groupes de fièvres, n'auraient pas toujours su à quel type rapporter le cas particulier dont il est question. Les médecins actuels ne s'arrêtent pas à si peu de chose : ces symptômes leur annoncent une typhoïde. Quant à la localisation de la maladie, elle est parfaite : ce sont les plaques de Peyer qui sont altérées, ni plus ni moins, de même que pour Broussais c'était une phlegmasie de la membrane gastro-intestinale, qui produisait toutes les fièvres essentielles. Dans le cas où la maladie est de *très-faible* intensité, les plaques de Peyer sont-elles malades, et si elles le sont, la maladie ressemble-t-elle à celle que l'on rencontre dans la typhoïde grave? La réponse se réduit à une probabilité. On s'est élevé avec force contre les théories de Broussais. Que n'a-t-on pas dit et écrit contre les prétentions exorbitantes d'un homme qui voulait nous réduire à la gastro-entérite! On a eu sans doute raison, mais l'on ne s'est pas aperçu que l'on tombait précisément dans les mêmes défauts que ceux qu'on lui reprochait si fortement. Ce n'était plus la gastro-entérite, qui de fait n'existe pas, mais c'était la lésion des plaques de Peyer, que l'on voulait y substituer dans tous les cas; enfin, on est arrivé à faire rentrer dans la fièvre typhoïde le typhus et toutes les fièvres à symptômes graves, le purpura, etc.... On est maintenant dans une fausse sécurité avec ce mot fièvre typhoïde, et quand, en présence d'un état fébrile mal dessiné ou difficile à localiser, on a prononcé le mot sacramentel : « fièvre typhoïde », on croit avoir tout dit, et le malade est mis à l'usage d'un purgatif, d'une simple tisane rafraîchissante, ou il est saigné, suivant les temps et les lieux. » Nous avons tenu à rapporter en entier ce passage qui exprime si bien les dangers de toute théorie systématique et absolue. La tendance que signale Monneret est en effet celle qui longtemps après les travaux de Louis a dominé en médecine. Cependant l'influence d'Andral, et l'exemple qu'il a donné, a mieux inspiré quelques-uns de ses successeurs. Nous n'avons pas l'intention, pour le prouver, de citer ici toutes les classifications des fièvres que l'on trouve dans les traités classiques les plus récents. Il nous suffira d'en résumer quelques-unes. C'est ainsi que, dans ce même article du *Compendium de médecine*, Monneret, après avoir très-nettement établi que la fièvre n'est qu'une manière d'être de l'organisme, en conclut que « dans les maladies qui doivent encore retenir aujourd'hui le nom de *fièvre*, l'état fébrile n'étant qu'une manifestation de l'organisme souffrant, il y a au fond quelque chose de plus important et que nous ne découvrons pas encore. » Il existe donc toute une série de maladies dans lesquelles « l'état fébrile reste encore ce que nous avons de plus caractéristique. » Parmi celles-ci, les auteurs du *Compendium* rangent la *fièvre inflammatoire*, qui comprend la fièvre éphémère, la fièvre provoquée par l'excitation passagère d'une ou de plusieurs fonctions, la fièvre de la menstruation, la fièvre de lait, par exemple. Les observations faites par les médecins qui observent aux Indes, et en général dans les pays chauds, tendent à faire admettre l'existence d'une fièvre bilieuse; cependant la classification suivante ne les comprend pas, non plus que les fièvres putrides, dont, au dire de Monneret, « plusieurs sont de véritables fièvres primitives par altération du sang. » Monneret classe en effet de la manière suivante les maladies qu'il maintient au nombre des fièvres :

Fièvre intermittente simple ou pernicieuse;

Fièvre inflammatoire;

Fièvre avec détermination vers la peau où se montrent les lésions caracté-

tiques de la maladie, mais qui ne sont pas toute la maladie : variole, rougeole, scarlatine, suette miliaire, purpura simplex, hæmorrhagica.

Fièvre avec déterminations principales vers la membrane muqueuse gastro-intestinale, et secondairement vers la peau : typhus, fièvre typhoïde;

Fièvre avec détermination vers le tissu cellulaire et les glandes : peste;

Fièvre avec flux sanguin abondant vers l'intestin : fièvre jaune;

Fièvre avec tendance à la mortification (morve aiguë et maladies charbonneuses);

Fièvre lente nerveuse consistant dans un état d'éréthisme du système nerveux.

Dans son *Traité de pathologie générale*, Monneret, après avoir cherché à démontrer que la division des pyrexies fondée sur leur cause présumée est tout à fait arbitraire, parce que l'on ignore absolument la cause de beaucoup de ces fièvres, et parce que la plus grande incertitude règne sur toutes les maladies auxquelles on tend à les assimiler, déclare que « l'on doit chercher, sans la moindre hésitation, à prendre pour base de la pyrétologie le phénomène morbide prédominant et subsidiairement la lésion matérielle. Il ne peut, dit-il, exister de certitude en dehors de cette double considération, qui prévaut d'ailleurs aujourd'hui dans les sciences d'observation, et à laquelle les anciens sont restés fidèles autant qu'ils ont pu. » Monneret reconnaît que l'anatomie pathologique a révélé un certain nombre de lésions caractéristiques dont il faut tenir compte pour classer les fièvres. Cependant il leur préfère encore le symptôme extérieur prédominant; et il déclare que les noms de fièvre éphémère, synoque, bilieuse, typhoïde, etc., méritent d'être conservés. Nous verrons plus loin qu'on ne saurait admettre la légitimité de cette assertion. Ces dénominations sont provisoires; elles devront être modifiées le jour où l'on aura pu classer les fièvres d'après leurs lésions ou d'après leurs causes. Alors aussi le nom générique de *fièvres* disparaîtra sans doute du langage médical. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, voici les principales divisions admises par Monneret :

Premier ordre. Fièvres endémiques dans les contrées marécageuses ou fièvres à quinquina :

1° *Fièvre intermittente* (quotidienne, tierce, quarte, quintane, sextane, septimane, octane, double tierce, double quotidienne, triple tierce, quadruple tierce, double quarte, triple quarte, tierce doublée, quarte doublée).

2° *Fièvres intermittentes pernicieuses* (soporeuse, délirante, convulsive, algide, sudorale, cholériforme, dysentérique, splénique, hépatique, cardialgique, syncopale, pneumonique, etc.).

3° *Fièvres paludéennes rémittentes* (rémittente simple quotidienne, tierce, double tierce; compliquées d'état bilieux, gastrique, adynamique, ataxique; fièvre rémittente pernicieuse).

4° *Fièvres paludéennes continues* (dont les espèces correspondent, pour le type et la prédominance des symptômes, à celles qui ont été admises dans les fièvres intermittentes pernicieuses : soporeuse, délirante, convulsive, algide, sudorale, etc.).

Deuxième ordre. Fièvres continues sans lésions d'organes, dans lesquelles le mouvement fébrile est continu, souvent accompagné de troubles fonctionnels qui constituent autant de caractères génériques distincts sur lesquels repose une classification très-naturelle de ces maladies :

1° Mouvement continu; aucun trouble fonctionnel important autre que celui de la calorification (*fièvre éphémère*, *fièvre synoque simple* ou *inflammatoire*).

2° Mouvement fébrile continu ou rémittent, avec prédominance de symptômes dans certains appareils (*fièvre synoque gastrique* ou *rémittente gastrique; fièvre synoque bilieuse; fièvre rhumatismale; fièvre catarrhale*, comprenant comme variétés la *grippe* et la *diarrhée sporadique, saisonnière; fièvre rémittente bilieuse* des pays chauds; *fièvre lente nerveuse*).

Troisième ordre. Fièvres continues avec lésions d'organes. La maladie pyrétique s'accompagne d'une détermination morbide vers un ou plusieurs organes. Il en résulte une lésion matérielle évidente qui doit servir à caractériser chaque genre de fièvres :

1° Fièvres exanthématiques (*variole, vaccine, rougeole, scarlatine, fièvre miliaire, suette, fièvre érysipélateuse*).

2° Fièvres typhiques (*typhus, fièvre typhoïde, fièvre dysentérique*).

3° Fièvres gangréneuses (*fièvre charbonneuse, peste*).

4° Fièvres hémorrhagiques (*fièvre scorbutique, fièvre jaune*).

5° Fièvre puerpérale.

Cette classification des fièvres, l'une des plus complètes que l'on trouve dans les ouvrages récents, méritait d'être citée textuellement. Elle est, en effet, l'une des plus rationnelles, en ce sens qu'elle est exclusivement fondée sur les caractères symptomatiques ou anatomo-pathologiques, c'est-à-dire sur les caractères cliniques des différentes espèces fébriles. Mais, nous aurons à le montrer, quelques-unes des espèces reconnues par Monneret ne méritent pas d'être comprises dans la classe des fièvres. En admettant les fièvres dysentérique, puerpérale, *etc.*, il confond d'ailleurs de nouveau la classification étiologique avec la classification symptomatique.

Nous ne ferons que citer, sans nous y arrêter, quelques autres classifications plus récentes encore.

Requin déclare que s'il admet une classe de pyrexies ou de fièvres essentielles, c'est « parce que ces maladies constituent des genres nosographiques sans spécification pathogénique, comme par exemple la fièvre éphémère, ou que le problème de leur nature spécifique fait encore un sujet de grande controverse entre les maîtres de l'art. » Il en conclut que ces maladies ne peuvent pas prendre place dans la nosographie étiologique et qu'il faut les réserver pour la nosographie symptomatique. Puis, après avoir déclaré que ces fièvres existent et se reconnaissent « au pur et simple point de vue de l'appareil symptomatique, et abstraction faite de la question de spécificité pathogénique », il admet les genres suivants :

1° La fièvre éphémère des auteurs (*pyrexie éphémère*).

2° La fièvre communément dite inflammatoire (*synoque hyperesthésique* ou *plethorique*).

3° La fièvre bilieuse proprement dite (*synoque bilieuse*).

4° La *fièvre typhoïde*.

5° Le *typhus fever*.

6° La *peste*.

7° La *fièvre jaune*.

« Rien de plus simple ensuite que d'admettre, à l'exemple de certains auteurs, deux tribus distinctes dans la série des sept genres nosographiques ci-dessus énumérés, savoir la tribu des pyrexies bénignes et celle des pyrexies typhoïdes ou typhodes. A la première tribu appartiennent les trois premiers genres. Beaucoup plus naturellement encore, les quatre autres genres... constituent la

seconde tribu. » — « A quoi bon, dit aussi Requin, encombrer la nosographie par un luxe stérile de dénominations génériques et spécifiques? A quoi bon, en un mot, par une minutie de recensement des variations symptomatiques, dresser un immense catalogue de fièvres essentielles, inutile fardeau de la mémoire? »

On voit que, dans cette classification, Requin ne fait rentrer ni les maladies paludéennes, ni les fièvres éruptives. C'est qu'il distingue dans sa nosographie les maladies qui peuvent être classées d'après leur étiologie de celles que spécifient les symptômes. Dès lors les fièvres d'intoxication paludéenne et les fièvres d'éruption contagieuse, qui sont cependant des fièvres essentielles, sont décrites à part. Requin admet d'ailleurs que l'érythème rubéoliforme, l'érysipèle spontané, le pemphigus, le typhus, la fièvre puerpérale, la suette, etc., etc., doivent aussi rentrer dans le groupe polymorphe des fièvres essentielles, mais non, dit-il un peu arbitrairement, dans celui des pyrexies.

Grisolle, pour qui le mot *essentiel* ne préjuge rien sur la cause qui produit ou entretient la fièvre, mais exprime notre ignorance ou une lacune de la science, admet qu'il existe des fièvres essentielles, c'est-à-dire sans lésions, indique leurs principaux caractères et les divise en *continues*, *intermittentes* et *rémittentes*. Parmi les premières, il classe les *fièvres éruptives* (variole et varioloïde, varicelle, rougeole, scarlatine et suette miliaire), puis la *fièvre éphémère*, la *fièvre inflammatoire*, l'*affection typhoïde*, le *typhus d'Europe*, la *fièvre bilieuse* des pays chauds, la *fièvre jaune* et le *typhus d'Orient*. Il reconnaît, à l'exemple de Louis, que toutes les fièvres continues graves observées dans nos climats ne sont que des variétés de la fièvre typhoïde. « Je ne me dissimule pas, dit-il, qu'on rencontre très-fréquemment dans la pratique des états fébriles qu'il serait absolument impossible de classer dans les espèces précédentes. Les états fébriles dans lesquels prédominent les troubles des organes digestifs qui caractérisent la fièvre muqueuse ou bilieuse de l'embarras gastrique offrent une physionomie spéciale. » Mais Grisolle affirme qu'il n'y a là qu'une apparence, et que les fièvres bilieuses sont des variétés de la fièvre typhoïde quand elles sont graves, ou des états fébriles symptomatiques d'une souffrance de l'estomac ou des voies biliaires dont la nature est indéterminée, quand elles sont bénignes. Après les fièvres continues et les fièvres éruptives, il classe les fièvres intermittentes, puis les fièvres rémittentes ou pseudo-continues qui paraissent n'en être que des variétés, enfin la fièvre hectique lente ou chronique.

Valleix divise les fièvres, d'après leur type, en fièvres *continues*, fièvres *éruptives* et fièvres *intermittentes*. Les fièvres continues se distinguent des intermittentes par la continuité de la fièvre, et des fièvres éruptives par l'absence d'éruption importante à la surface du corps. On voit que ces caractères sont tout à fait extérieurs. Mais Valleix, qui se préoccupe beaucoup moins d'émettre des théories nosologiques que de vulgariser les connaissances les plus utiles au praticien, et qui ne discute qu'en quelques lignes, fort sensées d'ailleurs, la question de l'existence et l'essentialité des fièvres, s'est contenté d'énumérer et de bien décrire les principaux types admis. Toutefois, cette classification elle-même est susceptible de bien des critiques. Ainsi, parmi les fièvres continues, Valleix range la *fièvre éphémère* ou courbature, la *synoque* ou fièvre simple continue, la *fièvre typhoïde*, le *typhus nosocomial* et le *typhus fever*, la *fièvre puerpérale*, la *fièvre jaune*, le *choléra* et la *grippe*. Or, il nous semble inutile d'insister pour montrer ici que le choléra, s'il peut être classé parmi les maladies infectieuses, ne saurait que par un artifice nosologique être classé parmi

les fièvres. Nous le verrons dans un instant : si l'on veut admettre une classification étiologique, il faut supprimer le nom de fièvres. Si l'on veut, au contraire, conserver cette classe de maladies spécifiées exclusivement d'après leurs symptômes, il ne faut pas identifier les maladies algides aux maladies fébriles proprement dites.

Valleix admet ensuite une classe de *fièvres éruptives*, comprenant la variole, la varioloïde, la varicelle, la vaccine, la rougeole, la roséole, la scarlatine, la suette miliaire ; enfin une classe de *fièvres intermittentes*, qui comprennent les fièvres intermittentes simples, les fièvres pernicieuses, la fièvre pseudo-continue et la fièvre rémittente bilieuse ou bilieuse grave des pays chauds.

Gintrac s'efforce de distinguer les fièvres essentielles proprement dites et ne s'occupe point des fièvres symptomatiques. Mais il va plus loin que ceux qui l'ont précédé, en rangeant parmi ces dernières les *fièvres éruptives*, qu'il considère comme des maladies de la peau, « parce que c'est là que se passent les phénomènes les plus caractéristiques » ; la *fièvre typhoïde*, qui a une lésion déterminée ; la *fièvre jaune*, qui se rattache aux affections des voies digestives ; et la *peste*, qui est due aux altérations du sang et aux lésions des ganglions lymphatiques. Les fièvres essentielles sont pour lui les maladies fébriles qui existent sans que l'on puisse découvrir autre chose qu'une vive excitation de l'appareil circulatoire. Les fièvres essentielles sont *continues* ou *périodiques*. Encore Gintrac hésite-t-il en admettant ces deux groupes. Il semble disposé à ranger les fièvres continues parmi les maladies de l'appareil circulatoire et les fièvres périodiques à côté de celles du système nerveux. Ces hésitations montrent bien la difficulté que l'on éprouve à établir une distinction rigoureuse entre les fièvres symptomatiques et les fièvres essentielles. Quoi qu'il en soit, parmi les fièvres continues, Gintrac range la *fièvre éphémère* et la *fièvre synoque* ; puis parmi les périodiques, les *fièvres intermittentes*, *subintrantes*, *rémittentes*, *subcontinues* et *pernicieuses*. La *fièvre hectique*, bien qu'elle ne soit point une fièvre primitive, bien que Gintrac déclare formellement qu'elle est « nécessairement liée et consécutive à l'un des états déterminés des diverses classes nosologiques, » est cependant considérée par lui comme une fièvre, puisqu'il la classe immédiatement après les fièvres périodiques et sous ce titre : *Troisième ordre des fièvres*, tandis que les fièvres éruptives sont classées parmi les exanthèmes aigus.

M. Bouchut rejette la division des fièvres en symptomatiques et primitives ou essentielles. « Toutes les fièvres, dit-il, doivent être considérées comme sympathiques ou symptomatiques d'un désordre nerveux, humoral ou organique. Le mot *fièvre*, synonyme de pyrexie, est réservé aux seules maladies humorales avec ou sans altération organique secondaire ; tandis que lorsqu'il s'agit d'une fièvre réellement symptomatique liée à une lésion de structure constante, ce n'est plus une fièvre *pyrexie*, c'est une inflammation. » Il divise ensuite les fièvres *continues* en *intermittentes*, enfin en *rémittentes*. Cette classification, on le voit, est fondée sur le type fébrile et non sur l'étiologie.

Plus récemment, on s'est efforcé, au contraire, de classer les fièvres, non plus d'après leurs types, mais d'après leurs causes. Murchison, dans son *Traité des fièvres continues*, n'hésite pas à affirmer que la division établie entre les fièvres continues, les fièvres éruptives et les fièvres intermittentes, est arbitraire. Certaines fièvres continues présentent de l'analogie avec les fièvres éruptives par la contagion, l'éruption, et le fait de n'attaquer qu'une fois le même

individu; mais, d'un autre côté, l'une d'elles (*fièvre simple*) n'est pas contagieuse; une autre (*fièvre entérique*) l'est très-peu; deux autres (*fièvre simple* et *relapsing fever*) n'ont pas d'éruption spécifique et ne confèrent pas l'immunité. La *fièvre typhoïde* peut affecter le type intermittent. En somme, les fièvres continues se rapprochent des fièvres intermittentes, mais elles diffèrent toutes des fièvres éruptives, parce que leurs causes peuvent être prévenues et que leur origine peut avoir lieu d'une manière spontanée et indépendante. Les fièvres continues peuvent donc, dit Murchison, constituer un groupe hétérogène entre les fièvres éruptives et les fièvres paludéennes. Il y a une distinction spécifique entre le relapsing fever et la fièvre typhoïde, entre celle-ci et le typhus. Il y a donc quatre fièvres : 1° la *fièvre simple;* 2° la *fièvre typhoïde;* 3° la *fièvre à rechute;* 4° le *typhus*. Les trois dernières ont des poisons différents de ceux de la variole, de la rougeole et de la scarlatine. On voit donc, par cette citation presque textuelle, que Murchison admet une classification exclusivement fondée sur l'étiologie. A côté des fièvres intermittentes ou mieux des fièvres paludéennes, il range les fièvres continues, puis les fièvres éruptives. Quant aux fièvres continues, dont il s'occupe principalement, il les divise en :

A. Fièvres non spécifiques.

I. *Fièvre simple* causée par la fatigue, l'exposition au soleil et à la chaleur, etc.

B. Fièvres spéciales comprenant les fièvres endémiques et les fièvres épidémiques.

II. *Fièvre typhoïde* causée par un poison contenu dans les eaux potables, les émanations d'égout, etc.

III. *Typhus* dû à la contagion, à l'agglomération d'êtres humains, à la malpropreté, etc.

IV. *Fièvre à rechutes* due à la contagion et à la famine.

Murchison n'hésite pas, on le voit, à admettre la spécificité des fièvres continues et à les classer au point de vue étiologique; il résume de la manière suivante leurs principaux phénomènes :

1° Le poison pénètre dans le sang.

2° Le système nerveux est paralysé (principalement le sympathique et le pneumogastrique.

3° La métamorphose régressive des éléments azotés du sang et des tissus est augmentée, tandis que la quantité d'éléments assimilés est tout à fait insuffisante pour compenser cette perte; d'où élévation de la température, grande prostration musculaire, diminution de l'embonpoint.

4° La métamorphose rétrograde est augmentée par l'accélération des mouvements du cœur.

5° La non-élimination des produits de la métamorphose donne naissance aux symptômes cérébraux et aux inflammations locales.

6° Aussitôt que le poison et les produits de la métamorphose sont éliminés, les nerfs reprennent leurs fonctions normales et le malade voit revenir ses forces et son embonpoint. Mais il est impossible de dire pourquoi cette terminaison a lieu à une époque fixe dans certaines fièvres continues.

Les classifications des derniers traités de pathologie interne sont moins heureuses que celle de Murchison. M. Jaccoud, en classant les fièvres parmi les maladies infectieuses ou zymotiques, qu'il subdivise en maladies dues à des

poisons telluriques et maladies déterminées par des poisons morbides humains, se voit forcé de ne point tenir compte de la fièvre simple (éphémère ou synoque) et de rapprocher le choléra de la fièvre intermittente, de la suette miliaire et de la grippe. Il rapproche aussi les fièvres éruptives de l'érysipèle et des fièvres typhiques alors que l'existence et surtout la nature du miasme qui donne naissance à ces diverses maladies sont encore très-hypothétiques. D'ailleurs, si cette classification a le mérite d'être très-simple, on peut cependant lui reprocher encore de rapprocher des maladies dont l'origine spontanée ne peut être niée de celles qui sont toujours dues à un agent contagieux. Les mêmes objections peuvent être faites à Niemeyer, qui se borne à énumérer les fièvres infectieuses aiguës.

Enfin M. Hirtz, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, après avoir indiqué en quelques mots les progrès accomplis depuis Sauvages, grâce surtout aux travaux anatomiques de Petit et Serres et de Louis, critique la division des fièvres en fortes, faibles, légères, continues et intermittentes. Cette division, « conforme à la physiologie », serait aujourd'hui prématurée et contraire à la vérité clinique qui doit s'appuyer sur la nature des maladies. « Pour nous, ajoute M. Hirtz, nous divisons les fièvres en deux grandes classes basées sur l'élément causal : 1° celles où la fièvre est toute la maladie ; 2° celles où elle est liée à une lésion dite causale. Les premières constituent la grande classe des fièvres primitives infectieuses qu'on a divisées plus ou moins artificiellement à leur tour en fièvres continues, rémittentes, intermittentes et éruptives. » Les caractères de ces diverses classes sont établis d'une manière tout artificielle. Aussi M. Hirtz s'empresse-t-il de déclarer qu'en exposant cette classification il n'a fait que céder au sentiment de la tradition. « Fondée uniquement sur le type, dit-il, elle n'est ni logique ni pratique, parce qu'elle ne s'appuie pas sur la nature des maladies. Ainsi de la fièvre continue on ne devrait pas exclure la rémittente des pays chauds ; nous en excluons à tort la fièvre à rechutes et la fièvre jaune, qui, sans être continues comme type, appartiennent physiologiquement à la même classe que les typhoïdes ; d'un autre côté, on rejette dans les rémittentes la fièvre paludéenne des pays chauds qui, par sa nature et son traitement, est la sœur jumelle de la fièvre intermittente, tandis qu'on range à tort dans celles-ci les accès intermittents de la fièvre purulente. Et cependant, ajoute M. Hirtz, nous n'aurions pas voulu tenter une autre classification qui, sans être probablement plus irréprochable, pût dérouter les habitudes. »

Ces réflexions si justes montrent bien la difficulté que présente aujourd'hui encore ce travail de synthèse qui consiste à classer des maladies dont on ignore la nature dont la cause est encore controversable, dont les lésions sont nulles ou secondaires et dont les symptômes eux-mêmes sont très-variables. M. Hirtz en donne la raison en montrant que la nature ne s'arrange pas de nos spéculations absolues et qu'elle procède elle-même par nuances graduées et par transitions insensibles. Il croit donc devoir, entre les phlegmasies et les pyrexies, admettre l'existence d'une classe intermédiaire. Ce sont les *pyrexies inflammatoires*, et elles comprennent provisoirement : la *pneumonie franche*, *l'érysipèle* et le *rhumatisme polyarticulaire fébrile*. Ces maladies ont pour caractère générique : « concomitance ou précession de la fièvre avec la lésion, évolution typique et quelquefois terminaison critique du cycle fébrile, et sa cessation spontanée et rapide avant la lésion locale. » M. Hirtz ne confond point d'ailleurs avec ces inflammations fébriles, les autres phlegmasies, qui n'ont dans leur

marche fébrile, aucune courbe préfixe. Il en exclut donc la pneumonie catarrhale, les pneumonies dégénérées, les arthrites définitivement localisées, et l'érysipèle avec suppuration. Enfin, il range encore à côté des fièvres essentielles un certain nombre de pyrexies mal classées ; ce sont celles qui dépendent de l'inoculation ou de l'inhalation de certains virus animaux, comme la morve, la pustule maligne, le pus simple ou putréfié. Ce sont des empoisonnements virulents, du genre zymotique; comme loi physiologique et comme forme clinique, ce sont des fièvres infectieuses. Elles comprennent : la fièvre purulente, la septicémie fébrile, la pustule maligne, la morve, et peut-être la diphthérie généralisée fébrile et la fièvre puerpérale. De sorte que dans sa classification des *fièvres primitives*, M. Hirtz admet deux classes :

Première classe. La fièvre est toute la maladie.

Fièvres infectieuses. 1° *Fièvres continues et pseudo-rémittentes* (typhus, fièvre jaune, relapsing fever, fièvre rémittente des pays chauds) ; 2° *fièvres intermittentes* et *pseudo-continues paludéennes* (quotidienne, tierce, quarte, pseudo-continue paludéenne des pays chauds) ; 3° *fièvres éruptives* (variole, rougeole, scarlatine, miliaire, herpès).

Deuxième classe. La fièvre est liée, mais non subordonnée, à une maladie locale.

1° *Fièvre typique*, fréquemment terminée par des crises liées à une inflammation concomitante (pneumonie, érysipèle, rhumatisme fébrile polyarticulaire).

2° *Fièvres virulentes*, dues à l'inoculation d'une substance septique (pustule maligne, morve, pyémie, septicémie, diphthérite, fièvre puerpérale).

Cette classification des *fièvres primitives* ne comprend pas la fièvre éphémère ni la fièvre synoque, ce qui tient à ce que M. Hirtz considère ces types fébriles comme dus à une affection *primitivement localisée.* Dans le chapitre qu'il consacre à l'étiologie de la fièvre, il divise en effet en deux classes les causes qui lui donnent naissance. 1° La fièvre a son point de départ dans une affection *primitivement localisée :* (a) irritation réflexe, impressions périphériques sans inflammation locale, froid, émotions, cathétérisme, dentition, lactation, fatigue musculaire, indigestion, etc. ; et (b) inflammation et suppuration. 2° La fièvre est due à des causes infectieuses, zymotiques (poison, virus, miasme, pus). Les considérations que nous avons exposées ci-dessus, et qui montrent combien M. Hirtz insiste sur les rapports qui peuvent exister entre les pyrexies et les phlegmasies, et celles que nous développerons dans un instant, montreront à la fois les mérites de cette classification dont nous aurons à conserver les principales parties et les objections qui peuvent encore lui être faites.

Nous avons cru devoir résumer presque textuellement les principales classifications des fièvres admises par les médecins les plus autorisés. Ce résumé de leurs doctrines montrera tout à la fois et la difficulté du travail qu'ils se sont proposé et les critiques que l'on peut adresser à chacune d'elles. Si nous voulions résumer en quelques lignes l'enseignement qu'il est possible de tirer d'une semblable étude, nous dirions que, depuis Broussais, la pyrétalogie est redevenue humorale. Les travaux d'anatomie pathologique, de concert avec les recherches physiologiques, ont bien démontré que les lésions observées dans le cours des fièvres pouvaient servir de caractères suffisants pour la création d'espèces pathologiques distinctes, mais en prouvant qu'elles étaient le plus souvent secondaires et subordonnées à l'intensité du mouvement fébrile. Il en est résulté que la

plupart des auteurs continuent à admettre un groupe de maladies fébriles, presque exclusivement spécifiées par leurs symptômes pyrétiques, mais en supposant, pour la plupart, une altération du sang primitive, déterminée par l'introduction dans l'organisme d'un agent miasmatique ou virulent. Nous avons cherché à démontrer, en traitant de la fièvre considérée en général, que la tendance presque exclusivement analytique des travaux modernes avait fait faire de grands progrès à l'étude pathogénique de ce symptôme, en permettant de mieux comprendre le mécanisme du processus fébrile. Ces travaux, qui ont fait perdre de vue les questions nosologiques, ont poussé un certain nombre de médecins à supprimer jusqu'au nom de *fièvres* et à classer les maladies que l'on désignait sous ce nom parmi les maladies infectieuses ou les maladies virulentes. Avant d'examiner si cette opinion est légitime, il nous faut rechercher quelles sont les maladies que l'on peut aujourd'hui encore désigner sous le terme générique de fièvres, essayer de les définir, et préciser leurs caractères généraux. Nous nous efforcerons ensuite de les classer.

II. **Des fièvres.** 1° *Définition*. L'existence de maladies générales aiguës qui paraissent indépendantes de toute lésion viscérale primitivement localisée est démontrée par l'observation clinique aussi bien que par l'étude des causes occasionnelles qui les déterminent. Que de fois, nous ne craignons pas de le répéter, on constate un état fébrile des plus intenses, durant plusieurs jours, et ne provoquant qu'assez tardivement quelques lésions congestives du côté des viscères ! Plusieurs fièvres continues et toutes les fièvres intermittentes sont dans ce cas. L'état fébrile succède immédiatement, ou après quelques jours d'incubation, à l'absorption de l'agent miasmatique ou virulent qui lui donne naissance ; il en est la première manifestation symptomatique appréciable. La fièvre précède tous les autres phénomènes ; elle en règle la succession ; elle paraît être à elle seule toute la maladie. « Tandis que, dans les phlegmasies, dit Andral, il y a toujours deux altérations constantes qui marchent ensemble, celle d'un solide et celle du sang, il n'en est plus de même dans les pyrexies : dans ces maladies, en effet, le seul phénomène qui ne manque jamais c'est la fièvre elle-même ; les altérations, très-variées d'ailleurs, dont les solides sont le siége peuvent manquer complétement, et les changements de composition que l'analyse a découverts dans le sang ne se montrent pas non plus dans tous les cas.... »

Il existe donc *des maladies aiguës, fébriles, sporadiques ou épidémiques, continues ou intermittentes, qui ne se caractérisent encore que par l'état fébrile et qui paraissent primitives et indépendantes des lésions qui peuvent s'observer dans le cours de leur évolution*. C'est à ces maladies que nous conservons provisoirement le nom de *fièvres*, ou, pour nous conformer aux traditions médicales, celui de *fièvres essentielles*. Cette dénomination, en effet, a de tout temps servi à distinguer les maladies fébriles primitives, sans lésion matérielle *appréciable*, des fièvres consécutives à une lésion organique primitivement localisée. Nous ne contesterons point qu'elle ne soulève de sérieuses objections ; les nombreuses discussions qu'elle a provoquées et que nous n'avons plus à reproduire ici, le prouvent surabondamment ; mais nous ne pouvons nous empêcher de rappeler que ce mot *essentiel*, qui signifie tantôt une maladie sans lésion, une maladie que l'on considère comme une individualité réelle, comme un être concret vivant sur le corps humain et à ses dépens ; tantôt, au contraire, une

maladie qui a sa cause spéciale, qui possède une essence propre, qui est un fait primitif; en un mot, une maladie spontanée, mériterait bien de disparaître du langage médical. Quand on considère la maladie essentielle comme un être réel et non comme une simple abstraction, on arrive droit à l'ontologie et l'on diagnostique des noms propres au lieu de reconnaître des réalités vivantes. Quand on se borne à supposer que les fièvres essentielles ne sont que des réactions du principe vital ou simplement de la *vie*, on n'explique nullement leur mode de production ni leurs symptômes. Aujourd'hui, il faut cependant le reconnaître, il ne viendra plus à l'idée de personne de soutenir que les fièvres peuvent être indépendantes de toute lésion organique et n'être que les manifestations visibles d'une réaction toute spontanée de la nature ou du principe vital. Ce serait, comme le dit M. Bouillaud, « tomber dans une absurdité. » Tout état fébrile suppose toujours une lésion plus ou moins grave de nos organes; car un trouble morbide quelconque n'est que la manifestation d'une altération matérielle de la substance organisée vivante. Mais lorsqu'il s'agit d'une fièvre dite essentielle, cette lésion n'est point localisée à un organe spécial; elle est primitivement générale et, par conséquent, elle affecte les systèmes généraux de l'économie, c'est-à-dire le système sanguin ou le système nerveux; toutefois il demeure impossible, dans l'état actuel de la science, de déterminer l'altération du sang ou la lésion fonctionnelle du système nerveux auxquelles on peut directement rattacher la maladie fébrile. Ces altérations, on peut les supposer; on peut admettre qu'elles nous seront bien connues un jour ou l'autre. On peut déjà même émettre à cet égard certaines hypothèses qui s'appuient sur des faits positifs; soutenir, par exemple, que les miasmes et les virus agissent très-probablement sur le globule sanguin, diminuent sa capacité d'absorption pour l'oxygène, et modifient ainsi la nutrition des tissus. Mais ces hypothèses n'ont pu encore être assez confirmées pour que l'on puisse considérer les pyrexies comme des nosohémies. Ceux qui prétendent conserver cette dénomination de *fièvres appliquée* à un groupe spécial de maladies sont donc en droit de considérer les troubles pyrétiques comme les caractères essentiels de ces affections qui ne dépendent directement d'aucune lésion primitivement localisée. D'ailleurs, en admettant même que l'on puisse reconnaître, toutes les fois que la fièvre s'allume, une lésion déterminée du sang, une semblable découverte ne servirait qu'à rattacher à cette lésion les symptômes fébriles. Elle ne suffirait pas à caractériser, de manière à les classer, les maladies spécifiques que l'on désigne aujourd'hui d'une manière générale sous la dénomination de fièvres essentielles. Considérée dès lors comme un symptôme commun à un grand nombre de maladies, et dont la pathogénie serait plus précise, la fièvre ne semblerait plus à personne un caractère suffisant pour spécifier un groupe spécial de maladies. On se verrait conduit, au contraire, à classer celles-ci soit d'après leurs causes, soit d'après leurs lésions; ou bien encore, si les causes et les lésions restaient inconnues ou introuvables, d'après un certain nombre d'autres symptômes, qui, à leur tour, seraient considérés comme pathognomoniques. Ce jour-là, le mot *fièvre* devrait donc être rayé du vocabulaire nosologique. Or il nous semble que telle est l'influence exercée sur la nosologie par les travaux les plus récents. Nous avons déjà vu que plusieurs médecins, considérant comme définitivement prouvés quelques-uns des résultats annoncés par les physiologistes, se sont empressés de classer les pyrexies parmi les maladies infectieuses, en ne tenant compte, comme principe de spécification nosologique, que des lésions et des causes extérieures

ou occasionnelles. Mais nous allons faire voir que dans l'état actuel de la science ces divisions sont encore prématurées.

2° *Caractères généraux.* Contentons-nous pour le moment d'établir les caractères qui nous paraissent spécifier les différentes maladies que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de fièvres ; ce sont les suivants :

1° Toutes les fièvres sont primitivement *générales*, c'est-à-dire qu'elles affectent l'économie dans son ensemble et ne peuvent être localisées dans un organe ou un tissu.

2° Elles ne présentent aucune lésion actuellement appréciable ; ou bien les lésions qui servent à les caractériser, à les distinguer les unes des autres, sont très-légères et hors de toute proportion avec l'intensité et la nature des accidents observés, — telles sont les congestions viscérales ou les hyperémies et les exanthèmes cutanés, qui ne peuvent nullement expliquer les symptômes des fièvres intermittentes, des fièvres éruptives ou des fièvres continues ; — ou bien enfin elles ne présentent que des lésions évidemment secondaires qui ne peuvent être considérées que comme l'effet, la détermination locale de la pyrexie ; ainsi l'ulcération des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde, de même les tuméfactions de la rate dans la fièvre tellurique, les bubons de la peste, etc.

3° Les seules altérations constantes dans toutes les fièvres sont les altérations du sang ; mais celles-ci, de même que les congestions viscérales multiples, de même que les inflammations, les hémorrhagies, les gangrènes, sont consécutives et ne s'observent guère qu'à une période assez avancée de la maladie, de telle sorte qu'on peut jusqu'à un certain point les considérer comme déterminant certains symptômes accessoires et non la pyrexie elle-même. D'ailleurs les lésions du sang, en admettant même qu'elles soient primitives et constantes, bien qu'elles ne soient pas encore démontrées par l'analyse chimique, mais bien plutôt caractérisées par l'évolution clinique de la fièvre et par l'examen des produits de sécrétion (urée dans l'urine, etc.), ne nous expliquent pas la variété des symptômes que présentent les diverses pyrexies. Celles-ci sont très-variables dans leur intensité, leur marche, leur durée, non-seulement suivant les conditions individuelles, mais encore d'après la nature des épidémies, la saison, les localités, l'influence du traitement, ce qui montre bien que les fièvres, comme d'ailleurs toutes les maladies, dépendent non-seulement de leur cause extérieure, mais encore d'un facteur interne, l'organisme lui-même, qui réagit d'une manière différente, quelle que soit l'impression qu'il a pu subir.

4° Les fièvres ont presque toutes une marche assez typique. Leur courbe thermique est souvent caractéristique.

5° En général elles ne frappent qu'une seule fois le même individu ; et il est rare qu'elles se rencontrent en même temps sur le même sujet.

6° Lorsqu'elles sont dues à l'action d'un agent spécifique, elles ne se manifestent en général qu'après une période d'incubation plus ou moins longue.

Les maladies qui en raison de cet ensemble de caractères généraux ont été désignées sous le nom de *fièvres*, présentent des formes atténuées (*fébricules*) ou des formes graves. Les premières se reconnaissent en tenant compte des conditions étiologiques au milieu desquelles elles ont pris naissance et des analogies symptomatiques qu'elles offrent avec les formes mieux caractérisées de la maladie. La gravité des fièvres est le plus souvent caractérisée par l'apparition de symptômes insolites dus à des lésions du système nerveux, à des complica-

tions viscérales ou à des lésions vasculaires. Les anciens désignaient sous les noms de fièvres *ataxique*, *adynamique*, *putride*, etc., ces formes graves des pyrexies. Aujourd'hui l'*ataxie* ne désigne plus qu'un ensemble de symptômes cérébraux (délire, coma, etc.) ou spinaux (hyperesthésie, anesthésie, raideur tétanique, convulsions, paralysie, etc.) qui sont fréquemment liés à l'existence de complications inflammatoires ou qui ne dépendent que de l'idiosyncrasie, de la débilité extrême du malade, de certains excès ou d'interventions thérapeutiques maladroites. Les phénomènes ataxiques s'observent non-seulement dans les fièvres continues d'origine infectieuse, mais encore dans les fièvres symptomatiques des phlegmasies locales, dans la pneumonie, l'érysipèle, les méningites, etc.

Les symptômes *adynamiques* consistent dans une prostration extrême avec stupeur, état subcomateux, pouls faible et ralenti, tendance au refroidissement, paralysie de la vessie et des intestins, etc. Ils dépendent non-seulement de l'idiosyncrasie et de l'intensité de certaines fièvres, mais encore de la constitution primitivement débile ou de l'épuisement du malade. Ils ne sont nullement caractéristiques d'une espèce de fièvre particulière.

Les symptômes adynamiques s'accompagnent souvent d'une tendance aux hémorrhagies passives, avec gangrènes locales, suffusion ictérique des tissus, imbibition hémorrhagique, ramollissement et fonte granulo-vitreuse ou graisseuse des parenchymes, fluidité du sang, dont l'hémoglobine se dissout, qui renferme de nombreux détritus granulo-graisseux ou protéiques, des globules blancs dégénérés, des microcytes, et un grand nombre d'infusoires. Cet ensemble de symptômes, désignés sous le nom de phénomènes *putrides*, tient généralement à une infection secondaire du sang. Les symptômes ataxiques ou adynamiques qui les accompagnent sont dus à un empoisonnement qui ressemble beaucoup à l'intoxication urémique.

L'évolution des fièvres graves peut être subitement interrompue à toutes ses périodes par une adynamie très-rapide, avec petitesse et irrégularité du pouls, refroidissement des extrémités et quelquefois du tronc. Ce symptôme, connu sous le nom de *collapsus*, est parfois accidentel (défervescence due à l'action thérapeutique, dépression morale, diarrhée ou vomissements, perforation intestinale, hémorrhagies intestinales); ou bien il est dû à une défervescence excessive qui dépend tantôt de l'intensité de la maladie fébrile (collapsus dans les fièvres pernicieuses), tantôt d'une anomalie dans son évolution (fièvre typhoïde). Dans tous ces cas la température centrale s'abaisse en même temps que la température des extrémités; puis, après un temps plus ou moins long, le malade succombe sans que la température se soit élevée de nouveau, ou bien une réaction caractérisée par une ascension thermique rapide amène la guérison. Mais d'autres fois l'abaissement de la température périphérique coïncide avec une élévation considérable de la température centrale. Dans ces cas le refroidissement périphérique est toujours d'une signification très-grave. Le pouls irrégulier, filiforme, la respiration fréquente, la cyanose, l'aspect de la face, indiquent le trouble grave des fonctions nerveuses et les dangers que court le malade.

3° *Principes de classification. A. Classification des fièvres au point de vue de leur évolution thermique.* Il nous faut maintenant rechercher comment on peut classer les maladies dont nous venons d'indiquer les principaux caractères.

Nous verrons à cette occasion quels sont leurs symptômes généraux et quelles sont les causes que l'on peut invoquer pour expliquer leur genèse. Mais avant d'essayer une classification quelconque des maladies fébriles, il importe de rechercher sur quelles bases on est en droit de l'établir.

Or l'étude historique que nous avons entreprise nous a montré qu'à une époque où l'anatomie pathologique n'existait point encore et où les maladies ne pouvaient être déterminées qu'en tenant compte de leurs manifestations extérieures les plus appréciables, les espèces et les variétés des fièvres étaient excessivement nombreuses. Dès l'instant qu'un symptôme prédominant considéré comme pathognomonique semblait pouvoir servir à la spécification des espèces morbides, on formait une entité nouvelle toutes les fois que l'on voyait un symptôme différent de quelque valeur. Nous avons montré ensuite comment peu à peu une analyse clinique plus rigoureuse, et l'étude des lésions anatomiques qui fournissait pour la détermination des espèces fébriles un caractère plus précis, permirent de simplifier les classifications des fièvres et de réduire à un petit nombre d'espèces bien caractérisées les innombrables pyrexies que Sauvages avait admises.

Aujourd'hui encore la fièvre ne se caractérise presque toujours que par ses principaux symptômes. Nous montrerons en effet, dans un instant, que la notion étiologique fait souvent défaut. Quant aux lésions, nous l'avons établi, elles ne peuvent être reconnues, ou bien, lorsqu'elles existent, il est impossible de les considérer comme primitives. Reconnaître les fièvres d'après leurs symptômes et les classer d'après leur type est donc une nécessité qui s'est imposée à la plupart des médecins et qui, nous devons le reconnaître, est éminemment pratique. Le type fébrile est en effet un des caractères les plus précis, l'un de ceux qui, grâce surtout aux recherches de thermométrie clinique, a rendu les plus grands services au diagnostic des différentes pyrexies, en permettant de les suivre dans leur évolution. Mais si l'on veut être rigoureux, il faut bien reconnaître qu'en spécifiant certaines maladies d'après ce seul symptôme, on n'établit qu'une division provisoire et non une classification nosologique définitive. Le mot fièvre comme les mots inflammation, hydropisie, paralysie, apoplexie, tumeurs, ulcère, etc., n'apparaît en effet que comme le résultat des premières tentatives de systématisation nosologique, alors que la détermination des maladies, bornée aux manifestations les plus saillantes de l'état morbide, ne pouvait être bien rigoureuse.

De plus, les maladies fébriles que l'on classe ainsi d'après leurs symptômes ne sont rapprochées les unes des autres que par des caractères tout à fait extérieurs. Si, en effet, tout en tenant compte des travaux les plus récents, nous essayons de classer les fièvres d'après leur type, c'est-à-dire d'après leur évolution pyrétique, nous voyons immédiatement que la classification qui seule peut être admise d'une manière générale, en raison des nécessités pratiques, est celle qui divise les fièvres en *continues*, *intermittentes* et *rémittentes*. Or, nous l'avons dit à plusieurs reprises, cette division est arbitraire. La continuité du mouvement fébrile n'existe point en effet. La fièvre éphémère continue présente elle-même quelques oscillations entre la température du matin et celle du soir; il y a toujours une période d'oscillations ascendantes, stationnaires ou descendantes. En outre, cette division range dans deux classes différentes la fièvre rémittente paludéenne et les fièvres intermittentes : la fièvre pseudo-continue des pays chauds, et la fièvre rémittente; le typhus récurrent et le typhus exanthématique;

elle rapproche, au contraire, la variole ou la rougeole de la fièvre synoque, la fièvre hectique de la fièvre intermittente, etc.

Et cependant cette classification, si elle n'a aucun intérêt nosologique, présente un intérêt clinique considérable, puisque, au point de vue du diagnostic, c'est le type fébrile qui souvent permet à lui seul de distinguer les fièvres, alors que les autres symptômes sont trop variables pour pouvoir servir à une spécification bien rigoureuse. Nous plaçant donc exclusivement au point de vue du diagnostic, nous diviserons les maladies fébriles en *maladies caractérisées par une courbe fébrile cyclique* toujours à peu près semblables à elle-même, et en *maladies fébriles atypiques*, et qui par conséquent présentent une courbe irrégulière.

Les fièvres à évolution typique sont à marche *suraiguë rapide* ou *lente*. Elles sont *primitives* ou *secondaires*.

Les fièvres à marche suraiguë primitives sont les *fièvres intermittentes* (fig. 23) franches. Elles se caractérisent par un frisson initial, une élévation brusque de la température, bientôt suivie d'une défervescence aussi rapide. Elles ne sont point limitées dans leur durée, c'est-à-dire qu'un accès nouveau peut survenir après une période de calme ou d'apyrexie variable [*voy.* INTERMITTENTE (*fièvre*)]. Les fièvres secondaires comprennent les *fièvres traumatiques*, parmi lesquelles on peut ranger les accès éphémères consécutifs au cathétérisme, les fièvres dues à une commotion nerveuse intense, les fièvres qui s'observent chez les blessés et les opérés. Au lieu d'être périodiques comme les fièvres intermittentes, elles sont irrégulières.

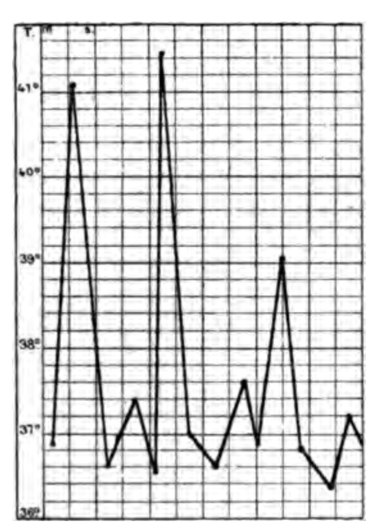


Fig. 23. — Fièvre intermittente.

Parmi ces fièvres ou à côté d'elles, il importe de classer certaines formes de *fièvres pyémiques* que l'on observe chez les accouchées (*fièvre puerpérale cyclique*), les *fièvres hectiques* des tuberculeux et des cancéreux, qui parfois présentent dans leur évolution un cycle fébrile bien défini ; enfin, bien que celles-ci soient plutôt des fièvres rémittentes que des fièvres intermittentes, les fièvres de résorption secondaire que l'on constate dans la convalescence ou le déclin de la fièvre typhoïde.

Les *fièvres à marche rapide* sont caractérisées par un frisson, qui cependant peut fréquemment manquer, par une ascension assez rapide de la température (*voy.* fig. 24 et 25) ; par une période d'état qui ne dure que deux ou trois jours (*voy.* fig. 25), enfin par une défervescence critique qui peut être très-rapide ou ne se faire que d'une manière graduelle Ces maladies comprennent : la *fièvre éphémère*, les *fièvres éruptives*, la *pneumonie*, l'*érysipèle de la face*, l'*amygdalite aiguë*, la *fièvre primaire de la fièvre jaune*, les *fébricules typhoïdes*, certaines *fièvres herpétiques*, le *typhus récurrent simple ou bilieux*. On trouvera à chacun de ces mots l'indication des caractères thermiques qui permettent de reconnaître et de distinguer entre elles ces différentes espèces fébriles. L'étude de la tempéra-

ture ne permet pas de diagnostiquer les différentes fièvres éruptives avant le deuxième ou le troisième jour de la maladie ; la période d'ascension qui les caractérise est même souvent peu différente de celle que l'on constate dans les maladies du premier groupe ; ce n'est qu'au moment de la période d'état que l'on peut arri-

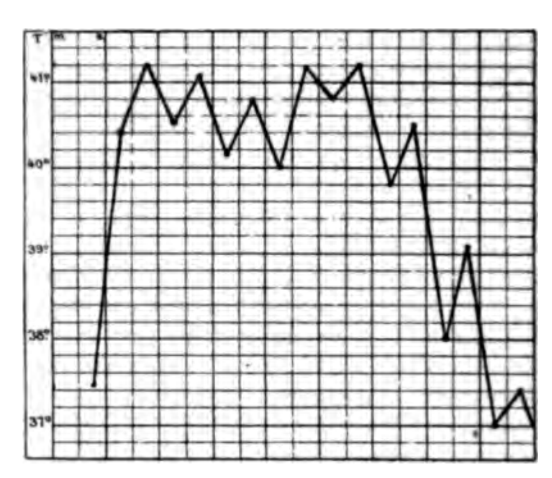


Fig. 24. — Pneumonie franche.

ver à poser un diagnostic précis. Mais celui-ci s'établit assez facilement au bout de deux ou trois jours, non-seulement par les caractères tirés de l'éruption, mais encore par la courbe qui est à ascension très-rapide dans la scarlatine (fig. 25),

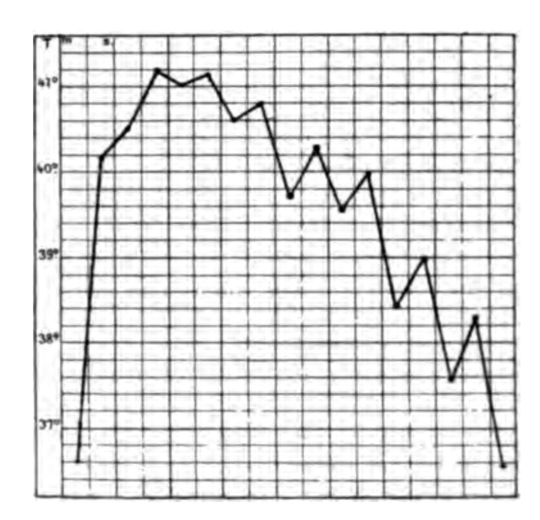


Fig. 25. — Scarlatine bénigne.

à ascension rapide dans la variole (fig. 26), à ascension lente dans la rougeole (fig. 27). La fièvre secondaire dans la variole rappelle les fièvres de suppuration.

Les *fièvres à marche lente et cyclique* comprennent la *fièvre synoque*, la *fièvre typhoïde* et le *typhus exanthématique*. Cette dernière pyrexie est caractérisée par une ascension et une défervescence très-brusques et une période d'état

durée toujours assez longue et à oscillations stationnaires; la fièvre ide, par une courbe comprenant une période initiale lente, qui se fait par ations ascendantes, une période d'oscillations stationnaires, une déferves- qui s'opère par une série de rémissions matinales de plus en plus

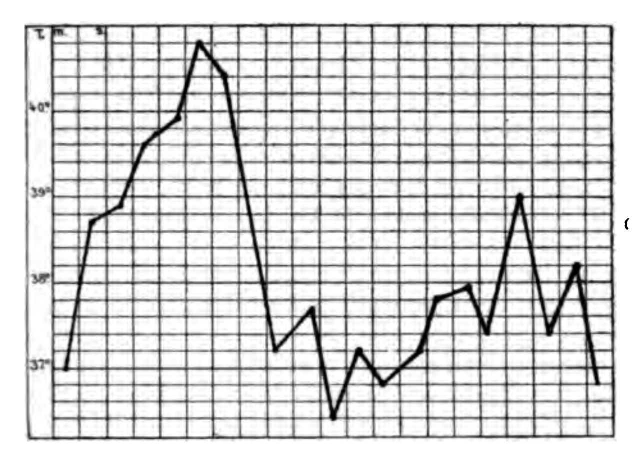


Fig. 26. — Variole.

uées suivies d'exacerbations respectives moindres. La courbe de la fièvre ïde est l'une des plus caractéristiques que l'on puisse observer. Cependant, les fièvres de longue durée, il peut survenir, vers la troisième semaine, marche fébrile irrégulière souvent précédée d'une rémission profonde ou

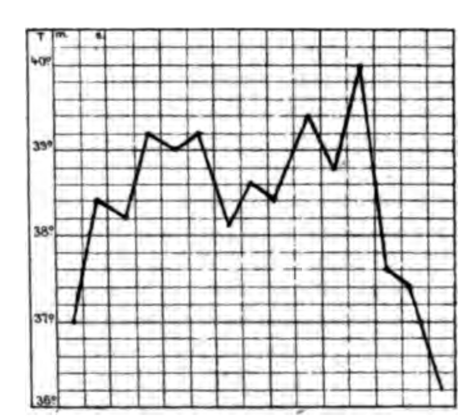


Fig. 27. — Rougeole.

: d'un collapsus. Cette phase indécise ou *amphibole* précède la déferves- qui est alors assez longue et qui présente pendant plusieurs jours des rbations rappelant assez bien les accès de fièvre quotidienne ou de fièvre ue. Enfin les fièvres typhoïdes présentent fréquemment, dans leur déclin, xacerbation brusque et une fièvre de convalescence dont les caractères et nification seront étudiées plus loin [*voy.* TYPHOÏDE (fièvre)].

ıtes les fièvres typhiques comprennent d'ailleurs, non-seulement des formes

graves et qui méritent le nom de fièvres continues, mais encore des formes abortives difficiles à distinguer des fièvres éphémères ou synoques ou des fièvres symptomatiques d'un embarras gastrique et caractérisées par une ascension rapide, un état stationnaire assez court, une défervescence assez brusque, enfin une série d'oscillations irrégulières de très-courte durée. Mais quoi qu'il en soit de ces irrégularités, les fièvres que nous venons d'énumérer se caractérisent surtout par leur évolution thermique, et, bien que celle-ci précède la localisation et qu'elle ne puisse être rattachée au développement des lésions que l'on observe dans le cours de la maladie, elle présente cependant parfois certains caractères évidemment subordonnés à l'évolution de ces lésions (fièvre secondaire de la fièvre typhoïde). Ces faits prouvent bien que même au point de vue symptomatique, il est difficile de séparer absolument les fièvres symptomatiques des fièvres primitives. Il nous a donc été impossible, en nous plaçant exclusivement au point de vue du diagnostic thermométrique, de ne point rapprocher les fièvres proprement dites de certaines maladies localisées, comme la pneumonie ou l'amygdalite.

Après ces fièvres à évolution parfaitement cyclique, il nous faut ranger un certain nombre de maladies dont la courbe moins régulière et moins caractéristique présente cependant une évolution assez constamment semblable à elle-même pour pouvoir être considérée comme typique. Telles sont les *fièvres catarrhales* et en particulier la *grippe*, dont la période ascensionnelle rappelle celle des fièvres à marche rapide ; la période d'état et la période de défervescence, celle des fièvres continues à marche lente. Telle est aussi, malgré ses irrégularités, la courbe du *rhumatisme articulaire aigu fébrile*.

Tous ces types peuvent d'ailleurs se combiner pour constituer certaines espèces *polytypiques*, comme les fièvres d'origine tellurique intermittentes, rémittentes ou pseudo-continues ; comme les fièvres récurrentes ou les fièvres hectiques, qui sont tantôt franchement intermittentes, tantôt rémittentes avec exacerbation vespérine, tantôt enfin continues, mais présentant toujours de grandes oscillations. Ces formes fébriles établissent une sorte de transition entre les fièvres à courbe cyclique et les fièvres atypiques, dont il nous faut citer quelques exemples.

Les *fièvres atypiques* sont toujours symptomatiques d'une lésion primitivement localisée ou bien d'une évolution organique générale, analogue à celle qui se constate dans le cours d'une maladie diathésique. La courbe fébrile intermittente, rémittente ou continue, offre d'ailleurs les irrégularités les plus grandes. Telles sont les fièvres symptomatiques de l'inflammation d'une séreuse (péritonite, endocardite, pleurésie) ; la plupart des *fièvres puerpérales*, qui, bien qu'elles soient souvent typiques, alors surtout qu'elles ne sont dues qu'à la résorption de matières putrides, présentent parfois les plus grandes analogies avec les fièvres symptomatiques de l'inflammation du péritoine ; les fièvres consécutives à une méningite et même la méningite cérébro-spinale, que tant d'analogies cliniques rapprochent cependant des fièvres purulentes ; les pneumonies catarrhales ; les fièvres symptomatiques de la diphthérie, de la dysenterie, ou enfin de certaines diathèses : ainsi la tuberculose miliaire aiguë et les fièvres syphilitique et rhumatismale. Ces dernières fièvres, évidemment consécutives, présentent les types les plus irréguliers : tantôt la forme intermittente composée d'accès isolés séparés les uns des autres par des intervalles d'apyrexie complète ; tantôt la forme rémittente ou continue exacerbante, dans laquelle surviennent de

oxysmes fébriles; tantôt enfin une forme absolument atypique, se composant ıne série d'accès sans aucune régularité.

En rangeant ainsi les fièvres d'après leur évolution pyrétique, nous avons bli une classification utile au point de vue du diagnostic, mais absolument ieuse au point de vue nosologique aussi bien que la division généralement nise en continues, intermittentes et rémittentes; aussi bien que les divisions se basent sur la gravité ou la rapidité de la marche des fièvres, ou celles qui tiennent compte comme principe de spécification que d'un symptôme spécial se manifeste d'une manière plus frappante. Un symptôme d'une gravité eptionnelle peut, en effet, faire varier la gravité de la maladie; il ne devra ıais servir à établir ni un genre, ni même une espèce. De même, les considé-ons symptomatiques ne peuvent suffire à classer les fièvres.

ł. *Classification des fièvres au point de vue de leur cause occasionnelle.* ıous faut donc rechercher s'il n'est point possible de fonder une classifica-ı des fièvres en tenant compte non de leurs symptômes, mais de la cause semble déterminer l'évolution fébrile. Disons de suite que, pour nous, ıme pour la plupart des médecins, ce mot *cause* signifie la cause indirecte et réciable, c'est-à-dire l'ensemble des influences extérieures qui s'exercent sur ganisme pour occasionner la fièvre et non la cause directe ou inconnue ıs sa nature, c'est-à-dire cette modification qui se trouve déterminée dans ganisme par l'agent extérieur, par la cause occasionnelle. Nous ne mécon-ısons pas les inconvénients d'une semblable définition ni les critiques qu'elle t motiver. Lorsque M. Chauffard déclare que « classer c'est d'abord con-re », et qu'il ajoute : « Or, on ne connaît les maladies que par les causes les réalisent; leur nature est là; concevoir dans une cause propre un haînement de symptômes et de lésions, c'est déterminer et connaître une ladie. On ne peut donc classer les maladies que par leurs causes, » le mot se signifie, pour lui, l'impression ressentie par la vie de telle ou telle ıence extérieure, et celle-ci ne peut être qu'une condition d'origine, une occa-d'être de la maladie. Nous reconnaissons la vérité et l'exactitude de ces ınctions; mais ne faut-il point admettre aussi que nous ignorons absolu-ıt et que nous méconnaîtrons toujours la nature d'un acte vital dont nous pouvons étudier que le mécanisme? Et ne nous est-il point permis, tout en nnaissant que symptômes et lésions ne sont que les effets de la spontanéité le, impressionnée, affectée, réagissante, de rechercher comment l'agent occasionne ces réactions vitales pénètre dans l'organisme, l'impressionne, re les tissus, et, par conséquent, entrave le fonctionnement régulier des ınes? « Entre le tissu ramolli, infiltré de sang et d'éléments plastiques nduré, ulcéré, et la vie affectée ou réagissante qui produit tout cela, n'y l pas, dit M. Schutzenberger, tout un monde de phénomènes subordonnés uns aux autres? N'y a-t-il pas le mode du développement de l'évolution bide elle-même? Cette évolution connue, mise à découvert, ne pourra-t-elle fournir à la *spécification* du *mode morbide* une donnée plus exacte que les ominations vagues de phlogose, d'induration, de ramollissement.... ou de e plus vague encore d'affection et de réaction? » Nous n'avons point à dis-r ici ces questions de pathologie générale. Il nous suffisait de montrer, gré les réserves que nous avons exprimées plus haut, la légitimité d'une sification des fièvres qui s'appuierait sur le principe étiologique en tenant

compte, pour la spécification des espèces fébriles, de la cause occasionnelle qui leur donne naissance. Cette méthode, éminemment pratique, ne met pas en doute la cause première des phénomènes qui s'accomplissent dans l'organisme vivant. Elle ne méconnaît pas cette vérité traditionnelle, que le principe vital est la raison d'être de toutes les manifestations organiques, de la santé et de la maladie. « Mais pas plus, dit encore M. Schutzenberger, que l'idée du principe créateur et conservateur ne livre la connaissance du monde, des lois qui le régissent et des phénomènes qui s'y passent, la conception du principe vital ne fournit la notion des lois et des phénomènes de l'organisme vivant. Ce n'est qu'en étudiant les manifestations de la vie en elles-mêmes, dans toutes leurs conditions de causalité et de phénoménalité, que l'on peut apprendre à les connaître et à les comprendre. »

Mais s'il est vrai que cette méthode de spécification des maladies soit permise, elle ne peut à son tour s'appliquer à la classification des fièvres, sinon d'une manière toute provisoire. Que savons-nous, en effet, des agents qui produisent les différentes espèces de fièvres qu'admettent les nosologistes? Les conditions dans lesquelles prennent naissance les fièvres intermittentes semblent prouver l'existence d'un miasme d'origine tellurique. Mais ce miasme échappe à toute investigation directe. Ni l'analyse chimique, ni l'observation microscopique n'ont pu nous démontrer son existence. Nous ne pouvons que la soupçonner, et c'est par une sorte d'intuition scientifique qu'il nous est permis de supposer l'existence de semblables agents, et d'affirmer, par la constance des effets qu'ils produisent sur l'organisme, leur action spécifique. Il en est de même de tous les miasmes qui donnent naissance aux maladies infectieuses aiguës, telles que les fièvres typhiques ou la fièvre jaune. Les mêmes conclusions s'appliquent enfin à ces agents mystérieux qui, connus sous le nom de *virus*, se reproduisent dans l'organisme vivant, et peuvent transmettre la maladie qui leur donne naissance.

Il est d'ailleurs une raison plus sérieuse encore qui s'oppose à ce que l'on puisse considérer comme définitives et rigoureusement scientifiques les classifications de ceux qui suppriment le nom des fièvres et classent les maladies fébriles parmi les maladies infectieuses aiguës. M. Jaccoud, qui les divise en maladies dues à des poisons telluriques et maladies attribuées à l'influence exercée par les poisons morbides humains, se voit ainsi conduit à placer le choléra indien à côté des fièvres paludéennes ; mais de plus il supprime absolument du cadre nosologique la fièvre éphémère et la synoque, maladies fébriles essentiellement primitives et qui, nous aurons à le montrer, méritent d'être maintenues.

Pour arriver à déterminer et à classer les fièvres, il faut d'ailleurs ne pas se contenter de tenir compte des causes occasionnelles spécifiques. Il est un assez grand nombre de maladies fébriles qui ressortissent à des causes infiniment complexes ; il en est même qui ne relèvent plus que de la spontanéité organique et vivante elle-même. C'est ainsi que l'on voit les influences occasionnelles les plus vagues, les moins déterminées, donner naissance tantôt à une fièvre éphémère, tantôt à une fièvre bilieuse, d'autres fois à une fièvre typhoïde. C'est ainsi que l'on voit des fièvres à évolution parfaitement cyclique survenir dans le cours de certaines diathèses, marquer l'évolution de quelques-unes de leurs périodes, et démontrer ainsi que tout ne dépend pas, en pyrétologie, d'une cause toujours spécifique. Il est vrai que la plupart de ces fièvres peuvent être con-

sidérées comme symptomatiques et qu'il faut, en conséquence, rattacher le mouvement fébrile à une maladie primitive, et très-probablement à des lésions localisées, produites sous l'influence de cette maladie primitive. Ainsi l'on ne saurait considérer la fièvre rhumatismale, la fièvre herpétique, la fièvre syphilitique, comme des maladies sans aucune lésion organique. Comme la fièvre tuberculeuse elles sont les manifestations d'un travail organique qui, s'il échappe encore à nos moyens de recherches, n'en est pas moins évident. Ce travail peut-il être assimilé à un travail inflammatoire? Mais il faudrait avant de poser une semblable question commencer par bien définir ce mot inflammation qui, comme la fièvre, ne représente qu'une série d'actes morbides analogues à la nutrition dont elle n'est qu'un mode dévié. Il faudrait ensuite rechercher si les phénomènes de prolifération et d'exsudation, qui semblent devoir servir à caractériser l'inflammation, n'existent pas toutes les fois que sous l'influence d'une diathèse s'allume le mouvement fébrile. La fièvre, dans ce cas, se rapprocherait bien de l'inflammation, et les fièvres symptomatiques seraient bien voisines des fièvres essentielles.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, si nous acceptons la définition que donnent des pyrexies tous ceux qui admettent cette classe de maladies, et si nous cherchons à spécifier d'après leurs causes les affections aiguës générales, caractérisées par l'augmentation de la température du corps et indépendantes de toute lésion actuellement reconnue comme pouvant la provoquer directement, nous voyons que, dans l'application, la formation du groupe des pyrexies est très-arbitraire. Les maladies de ce genre ne peuvent être classées que par séries et les derniers termes de chaque série se confondent avec celles que l'on pourrait établir en classant les phlegmasies.

Si nous prenons comme principe de spécification des fièvres, la cause extérieure qui les détermine, nous voyons tout d'abord que l'on arrive à former un groupe très-nettement défini en réunissant les *fièvres d'origine paludéenne*. Le miasme tellurique qui leur donne évidemment naissance pénètre par la voie respiratoire; il n'agit qu'après avoir infecté tout l'organisme. Quelle que soit la forme clinique de fièvre qu'il provoque, que son type soit continu, rémittent ou intermittent, les lésions sont nulles ou peu appréciables; elles sont certainement consécutives.

A côté des fièvres intermittentes, nous pouvons de même établir la légitimité étiologique du groupe des *fièvres éruptives*. Elles naissent sous l'influence d'un virus qui se transmet par infection ou par contagion et qui n'agit qu'après avoir été absorbé. Elles présentent une période d'incubation plus ou moins longue, à la suite de laquelle survient un trouble général auquel participent tous les organes et toutes les fonctions, quelle que soit la voie par laquelle pénètre l'agent infectieux. La première manifestation de cette infection est un accès fébrile; la détermination cutanée de la maladie ne vient qu'ensuite. Elle n'est d'ailleurs que secondaire, aussi bien que les catarrhes et les inflammations que l'on observe en même temps; toutes ces lésions peuvent manquer; la fièvre seule persiste. Son type, nous l'avons vu, est toujours caractéristique. Les fièvres éruptives confèrent souvent l'immunité. Ce groupe de maladies peut donc être spécifié par sa cause; mais celle-ci ne se révèle à nous que par l'intuition scientifique, non par l'observation directe, ce qui laisse un certain vague sur la spécification nosologique du groupe que nous établissons.

Les *fièvres typhiques* sont aussi des affections aiguës générales, d'origine

infectieuse, plus ou moins contagieuses. Les lésions qui les caractérisent sont les altérations du sang, du système lymphatique ou de la rate. Elles sont parfois très-nettement spécifiques, telles que les lésions de la fièvre typhoïde; mais toujours elles sont consécutives au mouvement fébrile. Celui-ci affecte une marche cyclique, variable suivant chacune des espèces de fièvres, assez semblable à lui-même dans tous les cas observés. Les fièvres typhiques confèrent aussi très-souvent l'immunité. Mais la cause qui leur donne naissance est encore hypothétique, controversable. En outre, le groupe des maladies typhiques n'est plus aussi nettement spécifié par sa cause que le groupe des maladies paludéennes; il n'est pas aussi nettement défini par les déterminations anatomiques secondaires que le groupe des fièvres éruptives. Si l'on peut y faire entrer la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la fièvre récurrente bilieuse et la peste, on ne sait rien sur la nature spécifique des agents qui déterminent chacune de ces maladies.

Mais lorsqu'après avoir spécifié plus ou moins exactement, d'après leur cause, ces groupes de maladies que subdivisent ensuite leurs caractères étiologiques, anatomiques et cliniques, on veut arriver à classer les autres maladies fébriles, on éprouve un sérieux embarras. A côté des fièvres intermittentes, viennent en effet se placer : la *fièvre jaune*, qui, très-probablement due à un miasme de nature animale et d'origine primitivement tellurique, est transmissible et transportable par les objets contaminés et par l'homme malade; la *suette miliaire*, qui, bien qu'elle présente quelques analogies avec les fièvres éruptives, se rapproche par sa cause occasionnelle des fièvres d'origine tellurique et paraît due à un miasme; enfin la *grippe*, qui est une maladie générale dont les déterminations locales doivent être considérées comme accessoires, qui semble due à l'action d'un miasme, « à une perturbation dans les agents physiques qui modifient la surface extérieure de notre planète » (Graves), mais dont les causes pathogéniques nous sont à peu près inconnues.

Près des fièvres éruptives, il nous faut classer l'*érysipèle*, maladie souvent consécutive à un traumatisme, intermédiaire entre les fièvres symptomatiques et les fièvres primitives, dont la courbe thermique est infiniment plus caractéristique que l'étiologie; la *dengue*, ou fièvre articulaire des pays chauds, qui se rapproche de la grippe par quelques-uns de ses symptômes, mais qui, bien qu'elle n'ait aucune analogie avec les maladies observées dans nos climats, semble plus voisine encore de la scarlatine et de la rougeole; enfin, les *oreillons* et la *bronchite capillaire épidémique*, dont les caractères épidémiologiques ont été ou seront étudiés dans les différents articles de ce Dictionnaire.

Les difficultés sont plus grandes encore lorsque, après avoir étudié les maladies qui, par leurs causes comme par leurs symptômes, se rapprochent des types fébriles les mieux établis, on arrive aux fièvres d'origine spontanée, c'est-à-dire à ces maladies qui ne succèdent plus à l'absorption d'un miasme ou à l'action exercée sur le sang par un virus, mais qui semblent déterminées directement par l'excitation du système nerveux. C'est ainsi que la *fièvre éphémère*, qui cependant est bien une affection aiguë fébrile, le plus souvent générale d'emblée, succède à une impression morale vive, à un excès de travail, à des veilles prolongées, à un cathétérisme; qu'elle s'observe surtout chez les jeunes gens à la période de l'évolution; que la *fièvre synoque*, symptomatique suivant les uns, essentielle d'après les autres, ressortit à des causes banales, et par conséquent ne peut être spécifiée au point de vue étiologique; enfin, que les *fièvres bilieuses*

imples ou rémittentes, qui semblent rentrer dans la classe des fièvres typhiques, ont tantôt symptomatiques et tantôt primitives.

Au point de vue pathogénique, on peut bien, il est vrai, classer ces maladies parmi les états symptomatiques d'un travail fonctionnel exagéré, et les rapprocher dès lors des fièvres liées à la dentition, à la menstruation, à la lactation, au développement des hémorrhoïdes. On dirait dès lors que ces maladies sont dues à un fonctionnement exagéré du système nerveux et qu'elles méritent de prendre place dans le groupe des fièvres symptomatiques des névroses; mais n'est-ce point là reculer la difficulté, et la fièvre éphémère ou la fièvre synoque ne sont-elles pas des fièvres essentielles au même titre que les fièvres éruptives, ou les fièvres intermittentes?

Enfin, lorsque nous arrivons à ces maladies à évolution fébrile cyclique, mais à lésion caractéristique, que l'on désigne sous le nom de fébri-phlegmasies, dans lesquelles le trouble général de l'économie, c'est-à-dire la fièvre, paraît précéder la localisation, les difficultés sont plus grandes encore. Si l'on veut conserver la classification étiologique, on ne peut plus invoquer aucun principe de spécification pour ces maladies, parce que les causes occasionnelles qui les déterminent sont des causes banales; parce que, entre elles et l'évolution morbide, se place la cause prochaine, qui réside non en dehors, mais dans l'organisation vivante elle-même, et qui provoque l'explosion de la maladie sans qu'on puisse invoquer un lien spécial entre celle-ci et la cause qui lui a donné naissance. La *pneumonie franche* est le type de ces maladies fébriles qui ne peuvent se caractériser par leur cause occasionnelle, et qui par leur évolution se rapprochent des fièvres proprement dites. Viennent ensuite le rhumatisme aigu ou plutôt la *fièvre rhumastimale*, dont la valeur au point de vue clinique ne saurait être niée; la *fièvre catarrhale*, que l'on confond si souvent avec la fébricule typhoïde, mais dont l'existence clinique est cependant indiscutable; enfin, toutes les fièvres que l'on pourrait appeler *diathésiques*. Ces fièvres sont-elles consécutives à l'infection du sang qui peut résulter de la résorption des éléments regressifs de l'inflammation? On ne saurait l'admettre. Dans l'immense majorité des cas, elles paraissent primitives, c'est-à-dire qu'elles se développent avant que l'on puisse constater aucune lésion d'un appareil ou d'un système; elles ne sont liées qu'à l'existence de la diathèse dont elles signalent l'évolution, se présentent toujours dans les mêmes conditions, s'accompagnent souvent de troubles pathologiques du côté du système nerveux, et peuvent être arrêtées par une médication spécifique qui combat la diathèse elle-même. Ces fièvres cependant se rapprochent beaucoup plus des fièvres symptomatiques que des fièvres primitives. Elles servent de transition entre les maladies qui, comme les fièvres intermittentes, les fièvres éruptives et les fièvres typhiques, sont exclusivement des maladies générales, et les fièvres traumatiques ou pyémiques, qui sont primitivement locales. Si la lésion n'est pas facile à démontrer, il est probable cependant qu'elle existe. Elle se caractérise très-certainement par ces proliférations et ces exsudations qui dans la tuberculose miliaire aiguë, maladie dont l'évolution et les symptômes cliniques sont si semblables à ceux de la fièvre typhoïde, déterminent la formation des néoplasmes. La fièvre naît avant que la lésion soit appréciable, parce qu'il faut quelque temps pour que les lésions des tissus nous apparaissent; elle cesse avant que la lésion locale ait cessé de se manifester, parce que cette lésion locale n'est plus que le résultat du travail morbide qui s'est arrêté, et qui dans ses premières phases était assez actif pour

impressionner vivement le système nerveux central et allumer la fièvre.

Enfin, les fièvres qui sont consécutives à l'introduction dans le sang de pus, de matières septiques, de venins, de poisons : les fièvres puerpérales, la fièvre hectique des opérés, la fièvre due à la pustule maligne, au charbon, etc., sont encore des fièvres, pour l'interprétation desquelles il faut tenir compte tout à la fois de la lésion locale primitive et de l'infection consécutive du sang contaminé, comme après l'inoculation de la variole ou de la vaccine.

III. **Résumé et conclusions.** On le voit donc, si la classification symptomatique des fièvres est tout à fait insuffisante, leur classification étiologique est arbitraire. La nature ne se prête pas à ces divisions mathématiques. On ne peut que rapprocher les unes des autres certaines maladies qui, par leurs caractères étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques, semblent de même nature, puis, après les avoir rapprochées pour en faire des groupes distincts, établir des séries pathologiques comprenant ces groupes sans les séparer d'une manière définitive des groupes suivants. La division des fièvres en fièvres symptomatiques et fièvres essentielles est donc une division qui tendra à disparaître chaque jour de plus en plus, puisque tous les médecins s'efforcent de classer les fièvres d'après leurs causes occasionnelles. Mais le jour où une semblable classification aura pu être faite d'une manière définitive, le mot *fièvre* ne sera plus employé que pour désigner le processus fébrile, et les maladies que l'on appelle aujourd'hui de ce nom seront classées soit parmi les maladies du système nerveux, soit parmi les maladies infectieuses miasmatiques ou virulentes.

Cette conclusion paraîtra rigoureuse, si l'on songe que les caractères invoqués jusqu'à ce jour pour définir les fièvres sont des caractères tout à fait négatifs, et que l'impossibilité où l'on se trouve de déterminer une lésion caractéristique de toutes les espèces de fièvres ou de déduire l'évolution fébrile d'une cause bien connue a seule engagé les cliniciens à conserver un groupe de maladies fébriles. Mais si, tenant compte à la fois des données fournies par l'étude simultanée des caractères étiologiques, anatomo-pathologiques et symptomatiques des maladies fébriles, nous voulions en tenter la classification, nous arriverions aux conclusions suivantes :

1° La CLASSE DES FIÈVRES comprend une série d'espèces pathologiques qui réunit un ensemble de caractères étiologiques et symptomatiques communs, et que séparent tantôt la cause expérimentale, tantôt le type fébrile, plus souvent les lésions secondaires qui les caractérisent. Celles-ci sont toujours généralisées, sans localisation fixe et univoque. Cette classe de maladies est établie provisoirement et comprend un assez grand nombre de maladies qui, lorsqu'elles auront pu être spécifiées par leur cause occasionnelle, devront être classées parmi les maladies miasmatiques ou virulentes, ou parmi les maladies localisées à un système. Il paraît impossible, dans l'état actuel de la science, de séparer rigoureusement certaines fièvres dites essentielles, c'est-à-dire sans lésion primitivement localisée, des fièvres évidemment consécutives à une altération matérielle de ces tissus. La classe des fièvres, comme celle des névroses, comprendra donc un nombre d'espèces d'autant moindre que l'étude anatomo-pathologique et l'étude expérimentale des maladies auront fait plus de progrès. En raison de l'état actuel de nos connaissances, nous ne devrions classer aujourd'hui parmi les fièvres que les maladies dont le caractère le plus saillant est encore l'évolution fébrile. Mais comme le but et l'avenir de la nosologie doivent être de classer le

espèces pathologiques suivant leur cause occasionnelle, de manière à les spécifier d'après le rapport qui existe nécessairement entre les conditions pathogéniques et les manifestations phénoménales de la maladie; comme de plus il est un certain nombre de groupes fébriles qui peuvent ainsi être spécifiés; comme enfin toute classification des pyrexies est nécessairement arbitraire et provisoire, nous essaierons d'établir les ordres des fièvres, en rapprochant les unes des autres les maladies dont les caractères étiologiques sont semblables. Les subdivisions seront faites en tenant compte des lésions anatomiques ou des symptômes qui caractérisent plus spécialement chacune des espèces que nous aurons admises.

Or, si nous nous plaçons à ce point de vue, nous voyons que, parmi les maladies que nous sommes en droit de désigner sous le nom de fièvres, il en est qui semblent dominées pendant leur évolution par la cause occasionnelle qui les a provoquées, et qu'il en est d'autres où ces influences causales sont vagues, complexes ou absolument inconnues. L'évolution morbide ne relève plus dès lors que de la *spontanéité organique* vivante. La cause qui détermine la fièvre, et dont nous cherchons en vain à expliquer l'action pathogénique, réside en effet dans l'organisme, qui réagit différemment sous l'influence de la même cause occasionnelle ou qui donne naissance à une même maladie, quelles que soient les impressions qu'il a reçues de l'extérieur. Ces types fébriles que nous ne pouvons rattacher à une cause extérieure déterminée forment une série étiologique qui se confond peu à peu avec les fièvres symptomatiques d'une maladie locale. Ce sont celles qui seront sans doute désignées le plus longtemps sous le nom de *fièvres*, alors que les maladies du second groupe, celles que spécifie une cause extérieure déterminée, seront peu à peu classées parmi les maladies infectieuses ou les maladies virulentes. Notre classification par séries, bien que provisoire, aura cependant, nous l'espérons, sur celles qui l'ont précédée le mérite de ne préjuger en rien des découvertes ultérieures et de pouvoir être modifiée peu à peu en raison des progrès de la médecine.

2° CLASSIFICATION DES FIÈVRES. PREMIER GROUPE. MALADIES FÉBRILES DONT LA CAUSE EST INTÉRIEURE ET PAR CONSÉQUENT INDÉTERMINÉE.

Premier ordre. Maladies aiguës, généralisées, survenant après une fatigue, une impression morale vive, une irritation réflexe, et en général provoquées par toutes les causes banales qui peuvent exciter le système nerveux central. En l'absence de toute lésion appréciable, ces maladies ne sont caractérisées que par leur évolution fébrile.

1° *Fièvre éphémère*, qui n'offre à l'observation qu'un mouvement fébrile passager, sans lésions autres que des congestions multiples, diffuses et sans valeur spécifique, sans aucun symptôme différent de ceux qui caractérisent la fièvre considérée en général.

2° *Fièvre synoque* ou éphémère prolongée, succédant à l'influence de causes banales, le plus souvent impossibles à préciser, caractérisée par son évolution fébrile et parfois par quelques déterminations locales peu prononcées, vagues, insuffisantes pour servir à la caractériser (érythèmes multiples), ou par des symptômes (cérébraux, pulmonaires, gastriques, bilieux) qui ne pourraient qu'indiquer le point de départ de l'irritation réflexe qui a provoqué le mouvement fébrile.

Deuxième ordre. Maladies fébriles primitivement généralisées, mais liées, bien que non subordonnées à l'existence d'un processus organique ou d'un travail fonctionnel qui, sans être nécessairement phlegmasique, active les com-

bustions et exagère les propriétés de nutrition et par conséquent les échanges intra-organiques. — Maladies sans lésion locale appréciable, ou avec des lésions multiples, ou enfin précédant l'explosion d'un travail inflammatoire.

1° *Fièvres de croissance, fièvres liées à la dentition, à la menstruation, à la lactation*, etc.

2° *Fièvres rhumatismales, fièvres tuberculeuses* (tuberculose miliaire aiguë), *fièvres herpétiques, fièvres syphilitiques*, etc.

3° *Pneumonie*, ou fièvre à évolution cyclique, liée mais non subordonnée à un travail inflammatoire localisé.

Des transitions insensibles peuvent être établies entre ce groupe de *fièvres* et les types fébriles évidemment consécutifs à un travail phlegmasique primitivement localisé.

DEUXIÈME GROUPE. MALADIES FÉBRILES POUVANT ÊTRE DIRECTEMENT RATTACHÉES A UNE CAUSE OCCASIONNELLE DÉTERMINÉE.

Troisième ordre. Maladies fébriles déterminées par un miasme d'origine évidemment tellurique, non épidémiques, non transmissibles, ni contagieuses, sans lésions caractéristiques, à type fébrile variable, le plus souvent intermittent, et guérissant par le quinquina.

1° *Fièvres intermittentes* simples et pernicieuses; *fièvres rémittentes* et *pseudo-continues* d'origine tellurique, comprenant la *rémittente bilieuse hématurique des pays chauds* [*Voy*. INTERMITTENTE (fièvre)].

2° *Suette miliaire*, maladie qui naît sous l'influence d'un miasme tellurique, présentant sans doute les plus grandes analogies avec le miasme paludéen, qui sévit en même temps que les fièvres intermittentes ou qui alterne avec elles, qui ne se reproduit pas dans l'organisme et qui, par conséquent, n'est ni transmissible ni épidémique, enfin dont les caractères spécifiques sont un type fébrile rémittent, irrégulier, et une éruption spéciale.

Quatrième ordre. Maladies fébriles d'origine infectieuse, *probablement* tellurique, à déterminations morbides diffuses, à type irrégulièrement rémittent. — Maladies infecto-contagieuses et épidémiques.

1° *Grippe*, « qui dépend avant tout de l'influence tellurique et reconnaît pour cause quelque perturbation dans les agents physiques qui modifient la surface de notre planète »; (Graves) qui ne présente comme lésions anatomiques que des hyperémies diffuses, déterminations secondaires de la maladie générale; dont les symptômes fébriles sont inconstants et sans évolution cyclique déterminée; dont les symptômes nerveux adynamiques et le développement épidémique sont surtout caractéristiques.

2° *Dengue* (fièvre épidémique de Calcutta, fièvre éruptive de l'Inde, fièvre articulaire des pays chauds, etc.), maladie générale et fébrile, éminemment contagieuse, présentant d'assez grandes analogies avec la grippe, due à un miasme d'origine tellurique, et dont le cycle fébrile est rémittent. Cette maladie, par sa contagiosité et sa tendance aux éruptions exanthémateuses, est intermédiaire entre les fièvres d'origine tellurique et les fièvres éruptives.

3° *Fièvre jaune*, due à un miasme végéto-animal dont l'origine primitive est probablement tellurique, qui se transmet par l'homme malade ou les objets contaminés — maladie dont les lésions anatomiques sont diffuses et consistent dans une stéatose de tous les viscères avec lésion des petits vaisseaux et hémorrhagies multiples; dont les manifestations fébriles comprennent une fièvre d'invasion suraiguë, à laquelle succède une rémission de courte durée, puis un type fébrile

rémittent irrégulier durant lequel surviennent des localisations secondaires et principalement l'ictère, les hémorrhagies, les éruptions diverses, etc.

Ces maladies intermédiaires entre les fièvres intermittentes, les fièvres typhiques et les fièvres éruptives, ne peuvent être rigoureusement rattachées à aucun de ces trois groupes de maladies.

Cinquième ordre. Maladies fébriles infectieuses dues à un miasme d'origine humaine; maladies endémo-épidémiques capables de se développer spontanément et pouvant, d'autre part, se transmettre par contagion; caractérisées par des lésions primitives du sang, des déterminations locales spléniques et lymphoïdes, et par une évolution fébrile à cycle déterminé, souvent suivie d'une période d'infection secondaire :

1° Les *fièvres typhiques* proprement dites, comprenant :

La fièvre typhoïde;

Le typhus exanthématique;

Le typhus récurrent simple ou bilieux (*voy.* ces mots).

2° La *peste*, qui naît, comme le typhus, dans les conditions d'encombrement et de famine, par suite d'émanations animales concentrées, mais qui est localisée dans certaines régions et qui paraît, dans certains cas, primitivement locale, se rapprochant ainsi des maladies charbonneuses, de la pustule maligne, de la morve, etc.

Sixième ordre. Maladies fébriles dont l'origine première est inconnue, mais qui paraissent dues à un virus transmissible soit par contages diffusibles, soit par inoculation; maladies endémo-épidémiques éminemment contagieuses, caractérisées par les déterminations morbides qui se font du côté de la peau et par un cycle fébrile toujours spécifique.

1° *Fièvres éruptives*, comprenant : la *variole*, la *varicelle*, la *vaccine*, la *rougeole*, la *scarlatine* (*voy.* ces mots), et peut-être : les *oreillons* et la *bronchite capillaire épidémique*.

2° *Érysipèle de la face*. Maladie fébrile tantôt primitive, tantôt consécutive à des lésions primitivement localisées, toujours caractérisée par une fièvre précédant l'éruption, à évolution cyclique préfixe, et s'accompagnant quelquefois d'états généraux graves qui rapprochent cette maladie des fièvres d'origine infectieuse.

Septième ordre. Maladies fébriles dont l'évolution est subordonnée à l'introduction dans l'organisme d'une substance septique, née sous l'influence d'un traumatisme, ou pénétrant par un orifice d'inoculation, première lésion locale, qui précède la généralisation de la maladie.

1° *Fièvres puerpérales*. Toujours consécutives à une lésion primitive, mais présentant des caractères spéciaux dus à l'infection secondaire de l'organisme.

2° *Fièvres symptomatiques* de la pustule maligne, de la morve, de la pyohémie, etc.

Cette classification des fièvres par séries est certainement artificielle. Mais il nous paraît impossible de séparer rigoureusement les uns des autres les divers ordres que nous avons ainsi établis. Il ne faut jamais oublier, en effet, que la maladie, l'espèce morbide, n'est pas une individualité réelle, un être concret, que l'on peut déterminer et classer comme une espèce animale ou végétale. La maladie n'est qu'un état particulier d'un organisme vivant, qui évolue d'une manière anormale; et, comme l'ensemble des actes physiologiques, elle dépend à la fois de l'organisation vivante, d'une part, et d'autre part, des causes exté-

rieures ou occasionnelles qui l'impressionnent. Les fièvres, en particulier, c'est-à-dire les maladies caractérisées par l'état fébrile et non par des lésions anatomiques toujours variables et secondaires, succèdent tantôt à l'influence exercée sur l'organisme par des agents *spécifiques* qui déterminent toujours une maladie à peu près invariable dans son évolution, tantôt à des influences causales si complexes et si difficiles à interpréter, que l'on est bien souvent obligé de rattacher le processus fébrile à une cause prochaine qui réside *dans* l'organisme et qui l'engendre et l'entretient. Il en est dès lors de ces fièvres comme de ces manifestations morbides variées dans leur forme et dans leur siége, qui caractérisent pour nous les différentes phases des maladies diathésiques. La fièvre, dans ces cas, mérite de conserver son nom aussi bien que l'arthrite, que l'adénite, l'ostéite ou l'érythème cutané, qui peuvent se montrer avant, pendant ou après qu'elle se sera déclarée, et qui cependant ne sauraient être considérés comme seuls capables de lui donner naissance. Mais, dans ces circonstances, la fièvre n'est plus qu'un symptôme, et, par conséquent, le groupe que nous avons placé en tête de notre classification conduit peu à peu au groupe des fièvres symptomatiques d'une lésion locale.

Quant au deuxième groupe, celui que nous avons établi en cherchant à rattacher les maladies fébriles qu'il comprend à la cause occasionnelle qui semble les déterminer, il réunit, en effet, un assez grand nombre d'espèces pathologiques bien spécifiées, et que rapprochent un certain nombre de caractères symptomatiques, anatomiques et étiologiques communs. Mais, par cela même que ces maladies ont pu être classées d'après leur cause occasionnelle et non exclusivement d'après leur type fébrile, elles ne méritent plus de conserver le nom de *fièvres*, et il est probable que, dans un avenir plus ou moins prochain, on les distinguera toutes par des noms spéciaux, n'exprimant plus seulement un des symptômes de la maladie, mais servant à désigner une entité pathogénique, une espèce bien déterminée. Dès lors ces maladies, dont la pathogénie sera bien connue, devront être classées parmi les maladies infectieuses ou les maladies virulentes, et la *fièvre*, considérée exclusivement comme un symptôme commun à un grand nombre de maladies, ne pourra plus servir à les spécifier.

L. LEREBOULLET.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. *Œuvres*, trad. LITTRÉ. Paris, 1841. *Des airs, des eaux et des lieux. De la nature de l'homme. Des maladies. Des épidémies*, passim. — GALIEN. *De febribus differentiis*, lib. II. Paris, 1557; et *Œuvres de Galien*, publiées par Daremberg. Paris, 1854. — ÆTIUS. *Œuvres*, trad. par CORNARIUS. *Coll. des Artis medicæ principes*. Paris, 1567. — FERNELLI AMBIANI (Jo.). *Universa medicina*, éd. IV. Francf. 1581. — FORESTUS. *Observationum ac curationum medicinalium sive medicinæ theoriæ et practicæ lib. de Febribus* in-fol. Francfort, 1602. — SENNERT. *Disputatio de febribus*. Wittemberg, 1628. — Du même. *Epitome institutionum medicinæ et libri de febribus*. Wittemberg, 1664. — VAN HELMONT *Ortus medicinæ*. Amsterdam, 1648. — RIVERIUS (L.). *Methodus curandarum febrium*. Paris, 1648. — HOFFMANN. *Tractatus de febribus*. Tubingue, 1660. — SYDENHAM (Th.). *Observationes circa morborum acutorum historiam et curationem, seu methodus curandi febres*. Londres, 1666, 1668 et 1676. — WILLIS. *Diatribe de febribus. Diatribæ de febribus examen*, auct. E. de MEARA. Amsterdam, 1667. — MORTON (R.). *Pyretologia, seu exercitationes de morbis universalibus acutis*. Londres, 1692. — STAHL. *Diss. de febrium therapia in genere*. Halle, 1704, in-4°. — Du même. *Diss. de methodo febres secundum rationem et experientiam rite tractandi*. Halle, 1708. — HOFFMANN. *Diss. praxis clinica et compendiosa febrium cum cautelis*. Halle, 1705. — Du même. *Opera omnia. De febribus*, passim. — HUNAULD. *Dissertation sur les fièvres malignes qui règnent dans les saisons de l'été et de l'automne, et en particulier sur celles de l'année 1710*. Angers, 1710. — MILLER. *Disputatio medica inauguralis de febre maligna epidemica quæ. an. 1715, Lindaviæ in lacu Acronio sitæ et grassata*. Basileæ, 1716. — BELLINI. *De febribus libellus*. Londres, 1720. — FALCONET. *Système des fièvres et des crises selon la doctrine d'Hippocrate; des fébrifuges, des vapeurs, de la*

goutte, de la peste, etc. Paris, 1723. — Chirac. *Traité des fièvres malignes et des fièvres pestilentielles qui ont régné à Rochefort*. Paris, 1742. — Charles (R.). *Observations sur les différentes espèces de fièvres*, etc., *en Franche-Comté*. Besançon, 1743. — Glass (Th.). *Commentarii XII de febribus ad Hippocratis disciplinam accommodatis*. Amst., 1743. — Van Swieten (G.). *Commentaria in H. Boerhaavii Aphorismos*, t. II. Lugduni Bat., 1745. — Palladius. *De febribus concisa synopsis*. Leyde et Utrecht, 1745. — Huxham (J.). *An Essay on Fevers and their various Kinds*.... Lond., 1750; trad. française. Paris, 1765; et *Encyclopédie des Sciences médicales*. Paris, 1835. — Bordeu. *Œuvres complètes*, publiées par Richerand. Paris, 1817. — Nicolai (E.-A.). *Vers. eines Lehrgeb. v. d. Fiebern überh*. Halle, 1752. — Quesnay. *Traité des fièvres continues*. Paris, 1753. — Tissot. *Dissertatio de febribus biliosis seu historia epidemiæ biliosæ Lausannensis*. Lausanne, 1758, trad. par Mahot. Paris, an VII. — Ant. de Haen. *Ratio medendi in nosocomico practico. Editio altera*. Vindob., 1759, sq. — Du même. *Theses sistentes febrium divisiones*, etc. Vienne, 1760. — Senac. *De recondita febrium interm. et remitt. naturâ et de earum curatione*. Amst., 1759. — Rœderer et Wagler. *De morbo mucoso*. Gœttingue, 1762. — Piquer. *Traité des fièvres*, 1762. — Synesius. *De febribus*. Amst. et Leyde, 1765. — Boissier de Sauvages. *Nosologia methodica*, etc., t. I, 1768. — Pezold (N.). *De prognosi in febribus acutis*. Lipsiæ, 1771. — Bonté. *Description de la fièvre maligne épidémique qui a régné à Coutances et dans ses environs, pendant les années* 1772 *et* 1773. In *Mémoires de la Société royale de médecine*, 1776. — Grant (W.). *An Inquiry into the Nature of the Fevers in London during the last twenty years, with Observations on the best Method of treating them*. London, 1771. Le même traduit par Lefebvre de Villebrune. Paris, 1773-76. — Vogel. *Academicæ prælectiones de cognoscendis et curandis præcipuis corporis humani affectibus*. Gottingue, 1772. — Opitz. *Geschichte einer Epidemie galligter, faulender und bösartiger Fieber, die in der Stadt Minden in den Jahren* 1771 *und* 1772 *geherrschet hat*.... Berlin et Leipzig, 1775. — Werlhof (P.-G.). *Obs. de febribus*, vol. I. Kopenh., 1775. — Quarin (J.). *Methodus medendarum febrium*. Vienne, 1772. Nov. ed. *De curandis febribus et inflamm*. 1781. Trad. franç. par Sainte-Marie. — Lind. *Mémoire sur les fièvres et sur la contagion*. Trad. par H. Fouquet. Montpellier, 1780. — Selle (Ch.-Gl.). *Rudimenta pyretologiæ methodicæ*. Berlin, 1773. Traduction française par Nauche. — Cullen. *First Lines of the Physic for the Use of Students in the University of Edinburg*, 1778. — Borsieri. *Instituts de médecine pratique* (édition de Hecker, 1826). Trad. française avec notes, etc., par E. Chauffard, 2 vol. Paris, V. Masson. — Stoll (Mx.). *Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus*. Vienne, 1786. Traduction française par Corvisart. — Todé (J.-C.). *Praktische Fieberlehre*. Kopenh., 1786. — Sprengel (K.). *Galens Fieberlehre*. Breslau, 1788. — Grimaud. *Cours complet des fièvres*, édit. par Dumas. Montpellier, 1791. — Shaalman (F.). *Fieberlehre*. Bresl., 1793. — Fordyce (G.). *A Dissertation on Fever*. Londres, 1795; trad. par Bidault-Devilliers. — Reil. *Ueber die Erkenntniss und Kur der Fieber*. Halle, 1797. — Pinel. *Nosographie philosophique*. Paris, 1798, 6e édit. Paris, 1818. — Wilson Philip. *A Treatise on febrile Diseases*. Londres, 1799. Trad. de l'anglais par Létu. Paris, 1819. — Harless (J.-Ch.-F.). *Neue Untersuchungen über das Fieber überhaupt und über die Typhus-Fieber insbesondere*, etc. Leipzig, 1803. — Prost (A.). *Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps*. Paris, 1804. — Laennec. *Propositions sur la doctrine d'Hippocrate*. Thèse. Paris, 1804. — Du même. *Observ. sur les fièvres intermittentes vermineuses*, etc. In *Journ. de Corvisart*, t. XIV, 1807. — Sarcone (M.). *Histoire raisonnée des maladies observées à Naples pendant le cours entier de l'année* 1764. Trad. de l'italien par Bellay. Lyon, 1805. — Reich (Gl.-Ch.). *Erläuterungen der Fieberlehre*. Berlin, 1805-6. — Bégueriz (J.-M.). *Histoire de la fièvre de la flottille française pendant l'an X. Réflexions sur les causes de l'insalubrité de Port-Mahon et du cap Français*. Montpellier, 1806. — Plassin. *Observ. sur les fièvres bilieuses et muqueuses*. Thèse. Paris, 1806. — Ronzel. *Dissertation sur les fièvres malignes ou ataxiques, avec quelques remarques sur les causes particulières qui favorisèrent leur naissance en l'an XII, dans le département de la Corrèze*. Thèse. Paris, 1807. — Giannini (G.). *Della natura delle febri e del miglior methodo di curarle*. Milan, 1805. Traduction française par M. Heurteloup. Paris, 1808. — Le Foulon. *Essai sur les fièvres adynamiques en général*. Paris, 1808. — Petit-Radel. *Pyretologia medica, seu discussio methodica in febrium continuarum, remittentium*, etc. Paris, 1808, édition française. Paris, 1812. — Ackermann (J.-F.). *De construendis, cognoscendis et curandis febribus epitome*. Heidelberg, 1809. — Heurteloup. *De la nature des fièvres et de la meilleure manière de les traiter*. Berlin et Paris, 1810. — Hoven (F.-W.). *Versuch einer prak. Fierberlehre*. Nuremberg, 1810. — Petri Frank (J.). *De curandis hominum morbis epitome*, lib. I. Viennæ Austriæ, 1810. — Caffin. *Traité analytique des fièvres essentielles*. Paris, 1811 et 1819. — Loe (F.-K.). *De cognoscendis et curandis febribus*. Monac., 1811. — Petit et Serres. *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*. Paris, 1813. — Walch (F.-A.). *Untersuch. über die Natur und Heilung des Fiebers*. Leipzig, 1813. — Ducastaing. *Essai sur la fièvre adynamique*, etc. Thèse. Paris, 1815. — Finke. *De morbis biliosis anomalis. Histoire de l'épidémie bilieuse*

qui eut lieu dans le comté de Tecklembourg, trad. par J.-G.-A. Lugol. Paris, 1815. — GIRAUD (G.). *Cours des fièvres*. Montpellier, 1815. — SPRENGEL. *Histoire de la médecine*, trad. de JOURDAN. Paris, 1815. — TRÉSAL. *Essai sur la fièvre adynamique*, etc. Paris, 1815. — FOURNIER et VAIDY. *Sur la fièvre*. Article du *Dictionnaire des Sciences médicales*, t. XV, 1816. — PINEL. Ibid. — BROUSSAIS. *Examen des doctrines généralement adoptées*. Paris. 1816. — DU MÊME. *Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie*, 3e édition. Paris, 1829-1834. — DU MÊME. *Cours de pathologie et de thérapeutique générales*. Paris, 1834-1835. — JACKSON (R.). *Sketch of the History and Cure of febrile Diseases*. Londres, 1817. — JACQUET. *Examen d'une nouvelle doctrine sur les fièvres*. Paris, 1817. — PASCAL. *Tables synoptiques du diagnostic des fièvres essentielles*. Paris, 1818. — STEEL (W.). *Dissertatio inauguralis de febre insularum Indiæ orientalis*. Edinburgi, 1818. — FAGES (A.-C.). *Recherches pour servir à l'histoire critique et apologétique de la fièvre*. Montpellier, 1820. — REIL (J.-Chr.). *Ueber die Erkenntniss und Kur der Fieber. Dritte Auflage*. 1. Band. Halle, 1820. — SPEYER (C.-F.). *Ueber d. Heilverfahren in fieberhaften u. entzündl. Krankh.* Bamb., 1820. — BAUMES. *Traité des fièvres rémittentes*. Montpellier, 1820. — BARBIER (J.-B.-C.). *Réflexions sur les fièvres*. Paris, 1821. — CHOMEL (A.-F.). *De l'existence des fièvres*. Paris, 1820. — DU MÊME. *Des fièvres et des maladies pestilentielles*. Paris, 1821. — FRÖLICH (A.), REUSS (J.-J.), PITSCHAFT (J.-A.). *Ueber die äusserliche Anwendung des kalten Wassers in hitzigen Fiebern. Drei Supplementstücke zu Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde*. 1822. — PARR (J.-R.). *The Pathology of Fever being the Subject of the Gulstonian Lecture*. London, 1822. — BOISSEAU (F.-G.). *Pyrétologie physiologique, ou Traité des fièvres considérées dans l'esprit de la nouvelle doctrine médicale*. Paris, 1823. — COLLINEAU (J.-C.). *Peut-on mettre en doute l'existence des fièvres essentielles?* Paris, 1823. — GENDRIN (A.-N.). *Recherches sur la nature et la cause prochaine des fièvres*, 1823. — ANDRAL. *Clinique médicale*, 1re édition. Paris, 1823. — *Essai d'hématologie pathologique*. Paris, 1843, etc. — DUGÈS (A.). *Essai physiologico-pathologique sur la nature de la fièvre*, etc. Paris, 1823. — ISOARD. (J.). *Dissertation sur la fièvre de Guinée*. Thèse. Paris, 1823. — MONFALCON. *Essai pour servir à l'histoire des fièvres adynamiques et ataxiques*. Lyon, 1823. — FRÖLICH (A.). *Gründliche Darstellung des Heilverfahrens in entzündlichen Fiebern überhaupt*. Wien. 1824. — SCHLEGEL (J.-H.-G.). *Fieberlehre*. Erfurt, 1824. — GRIERSON (J.). *On the Endemic Fever of Arracan*, 1825. — BOUILLAUD. *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*. Paris, 1826. — DANIELL. *Observations on the Autumnal Fevers of Savannah*. Savannah, 1826. — MIQUEL (A.). *Lettres à un médecin de province ou Exposition critique de la doctrine médicale de M. Broussais*. 1826. — STENNETT (G.-R.). *Dissertatio inauguralis de febribus Indiæ occidentalis*. Edinburgi, 1826. — TROUSSEAU et DUPUY. *Expér. et observ. sur les altérations du sang*. In *Arch. gén. de méd.*, 1826. — LOUIS. *Rech. anatom., patholog. et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoïde gastro-entérite*, etc. Paris, 1829, 2 vol. — DAGOUMER (Th.). *Précis historique de la fièvre, rattaché à l'hist. et philosophique de la médecine*. Paris, 1831. — WEITENWEBER. *Synopsis nosologica febrium et phlegmatium*. Prague, 1830. — MOORE (M.). *De Indiæ occidentalis febribus. Diss. inaug.* Edinburgh, 1832. — BANCAL (P.). *Des fièvres du Sénégal*. Thèse. Montpellier, 1834. — GASTÉ (H.). *Considérations historiques sur les fièvres*. In *Revue médicale française et étrangère*. 1834. — LITTRÉ. Art. *Fièvre* du *Dictionnaire en 30 volumes*, t. XIII. Paris, 1836. — MAILLOT. *Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes*. Paris, 1836. — MAITTNER (L.-W.). *Die Heilkräften des kalten Wasserstrahls*. Vien, 1837. — LOMBARD. *Études cliniques sur divers points de l'histoire des fièvres bilieuses et typhoides*. Paris, 1838. — GAVARRET. *Recherches sur la température du corps dans les fièvres intermittentes*. In *Journal d'expérience*. Paris, 1839. — SCHOENLEIN. *Allgemeine und spec. Pathologie*. Saint-Gall, 1841. — EVANS (W.-J.). *A Clinical Treatise on the Endemic Fevers of the West Indies*. London, 1841 — MONNERET et FLEURY. Art. *Fièvre* du *Compendium de médecine pratique*. Paris, 1841. — DAVIDSON. *Versuch über die Ursachen und Verbreitungsweise der anhaltenden Fieber in Grossbritannien und Irland*, etc., traduction allemande. Wien, 1842. — STANNIUS. Art. *Fieber*. In *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1842. — WUNDERLICH. *Das Fieber, historisch-physiologische Untersuchungen*. In *Archiv für physiologische Heilkunde*. I, 1842. II, 1843. — DU MÊME. *Archiv für physiologische Heilkunde*. I, 1842. II, 1843. — FALEN. *Origine historique du mot fièvre*. In *Memoriale della medicina contemporanea*, 1843. — MAC WILLIAM (J.-O.). *Medical History of the Expedition to the Niger during 1841-42*. London, 1843. — WUNDERLICH. *Das Fieber, historisch-physiologische Untersuchungen*. 1842-43. — CONRADI (J.-W.-H.). *Ueber die von Hippocrates geschilderten Fieber mit Rucksicht auf Littré's Meinung von denselben*. Gottingen, 1844. — GRISOLLE. *De la fièvre sous les rapports séméiologique, pronostique et thérapeutique*. Thèse d'agrégation. Paris, 1844. — ROGER (H.). *Des modifications que présente la température chez les enfants dans l'état physiologique et dans l'état pathologique*. In *Archives générales de médecine*. Paris, 1844. — HEIDENHAIN. *Das Fieber an sich und das typhose Fieber*. Berlin, 1845. — LEBERT (...)

Considérations sur les affections fébriles ou maladies aiguës. Paris, 1846. — Bartlett (E.). *History, Diagnosis and Treatment of the Fevers of the United States.* Philadelphie, 1847. — Delpech. *Histoire de la fièvre.* Thèse de concours. Paris, 1847. — Roetz. *Beitrag zur Physiologie des Fiebers.* Gœttingue, 1848. — Guilbert. *Mémoire sur une épidémie de gastro-entérite typhoïde qui a régné à Bray, et s'est développée au milieu de circonstances particulières.* Evreux, 1849. — Sédillot (C.). *De l'infection purulente ou pyohémie.* Paris, 1849. — Traube (L.). *Ueber die Wirkungen der Digitalis, insbesondere über den Einfluss derselben auf Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten.* In *Charité-Annalen I,* 1850. — Henle. *Handbuch der Rationnellen Pathologie.* Braunschweig, 1851. — Zimmermann (G.). *Ueber die Heilung der Wechselfieberkranken durch örtliche Blutentleerungen.* In *Archiv für Path.* IX, 1850. — Du même. *Ueber « das Fieber » und die Eigenwärme der Gesunden und Kranken.* In *Zimmermann's Archiv für die Pathologie und Therapie.* 1851. — Bärensprung (F. v.). *Müller's Archiv für Anatomie, Physiologie,* etc. 1852. — Jochmann. *Beobachtungen über die Körperwärme.* Berlin, 1853. — Lasserre (H.). *Essai sur la pyrétologie romaine.* Rome, 1853. — Nasse (H.). Artikel « *Thierische Wärme* » *in Wagner's Handwörterbuch.* Bd. IV, 1853. — Virchow (R.). *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Bd. I. Erlangen, 1854. — Du même. *La pathologie cellulaire, basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus.* Trad. Picard. Paris, 1868. — Maurice. *Des modifications de la température animale dans les affections fébriles.* Thèse de doctorat. Paris, 1855. — Traube (L.) und Jochmann (P.). *Zur Theorie des Fiebers.* In *Deutsche Klinik*, 1855, n° 46. *Abgedruckt in Traubes gesammelte Beiträge.* Bd. II. S. 286. — Bourely (J.). *Observations sur la fièvre de l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, mars et avril* 1856. Montpellier, 1856. — Fick (A.). *Medicinische Physik.* Brunschwg, 1856. — Spielmann. *Des modifications de la température animale dans les maladies fébriles, aiguës et chroniques.* Thèse. Strasbourg, 1856. — Buhl. *Zeitschrift für rationnelle Medicin. Neue Folge.* Bd. VIII, 1857. — Wunderlich. *Ueber den Normalverlauf einiger typischer Krankheitsformen.* In *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1858. — Liebermeister. *Die Regulirung der Wärmebildung bei den Thieren von constant. Temperatur.* In *Deutsche Klinik*, 1859, n° 40. — Vogt (W.). *Ueber die Fieberunterdrückende Heilmethode (Methodus antipyretica) und ihre Anwendung bei acuten Krankheiten überhaupt.* In *Schweizerische Monatsschrift für praktische Medicin*, 1859. — Immermann (H.). *De morbis febrilibus quæstiones. Dissert.* Berlin, 1860. — Reiner (D.-And.). *De la fièvre, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours.* In *Annali universali*, 1860. — Schläfflin (H.-A.). *Etudes historiques sur les doctrines pyrétologiques anciennes et modernes, sur leur origine et leurs rapports avec les idées philosophiques régnantes.* Thèse. Strasbourg, 1860. — Hecker und Buhl. *Klinik der Geburtskunde.* Leipzig, 1861. — Brand (E.). *Die Hydrotherapie des Typhus.* Stettin, 1861. — Bertrand. *De quelques considérations sur l'élément fièvre, au point de vue clinique.* Thèses de Strasbourg, 1862. — Billroth (Th.). *Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten.* In *Langenbeck's Archiv.* Bd. II, 1862. S. 325. Bd. VI, 1864. S. 372. Bd. IX, 1868. S. 52. — Coblence. *De l'emploi de la digitale comme agent antipyrétique.* Th. de Strasbourg, 1862. — Hirtz. *Etudes cliniques sur la digitale pourprée.* In *Bulletin de thérapeutique,* 1862. — Murchison. *A Treatise on the continued Fevers of Great Britain.* London, 1862. — Weyrich (Vgl. V.). *Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut.* Leipzig, 1862. — Wunderlich (C.-A.). *Ueber den Nützen der Digitalisanwendung beim enterischen Typhus.* In *Archiv der Heilkunde.* III, 1862. S. 97. — Marey. *Physiologie médicale de la circulation du sang.* Paris, 1863. — Traube. *Zur Fieberlehre.* In *Centralbl.*, 1863. — Wachsmuth (A.). *Typhus ohne Fieber.* In *Archiv der Heilkunde.* IV, 1863. S. 55. — Wunderlich. *Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufs bei den Masern.* In *Archiv der Heilkunde.* IV, 1863. S. 331. — Traube (L.). *Zur Fieberlehre.* In *Allgem. Medinische Central-Zeitung*, 1863, n°s 52, 54, 102; 1864, n° 24. — Behse (E.). *Beiträge zur Lehre von Fieber. Dissert.* Dorpart, 1864. — Castan. *Traité élémentaire des fièvres.* Montpellier, 1864. — Kernig. *Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen.* Dorpat, 1864. — Zenker (F.-A.). *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis.* Leipzig, 1864. — Aronssohn. *De la fièvre.* Thèse d'agrégation. Strasbourg, 1865. — Chédevergne. *Archives générales de médecine*, janvier 1865, p. 85. — Immermann (H.). *Casuistiche Beiträge zur Theorie der fieberhaften Temperatursteigerung.* In *Deutsche Klinik*, 1865, n° 1 und 4. — Kranefuss (L.). *Nonnulla de perspiratione. Dissert.* Bonnae, 1865. — Liebermeister. *Ueber die Veränderungen des Körpergewichts in chronischen Krankheiten und ihre Beziehungen zum Fieber.* In *Prager Vierteljahrsschrift.* Bd. LXXXVII, 1865. — Sick (P.). *Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken.* In *Würtemb. Corresp. Blatt.* 1865, n° 21-23. — Wachsmuth. *Zur Lehre vom Fieber.* In *Arch. der Heilkunde.* Leipzig, 1865. — Weber (O.). *Experimentelle Studien über Pyaemie, Septicaemie und Fieber.* In *Deutsche Klinik.* 1864, n°s 48-51; 1865, n°s 2-7. — Bartels. *Ueber die Behandlung fieberhafter Krankheitszustände mit methodischen Wärmeentziehungen. Mittheilungen für den Verein der Schleswig-Holsteinischen Aerzte.* 1. Heft.

Kiel, 1866. S. 29. — CHARCOT. *De l'état fébrile chez les vieillards*. In *Gaz. des hôpit.*, 1866. — DU MÊME. *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*. Paris, 1867. — DESNOS. *De l'état fébrile*. Thèse d'agrégation. Paris, 1866. — FRESE. *Beiträge zur Aetiologie des Fiebers*, 1866. — JÜRGENSEN (Th.). *Klinische Studien uber die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers*. Leipzig, 1866. — VOISIN (A.) et LIOUVILLE (H. *Etudes sur le curare*, etc. In *Gazette hebdomadaire*, 1866, p. 504. — LIEBERMEISTER. *Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung*. In *Deutsches Archiv für klin. Med* Bd. I, 1866. S. 298. — MARVAUD. *Etude sur le frisson et les sensations de froid perçues dans les maladies*. Thèses de Strasbourg, 1866. — COHN (B.). *Historiche Beiträge zur Fieberlehre. Inaug.-Dissert.* Berlin, 1867. — LIEBERMEISTER (C.). *Ueber die antipyretische Wirkung des Chinins*. In *Deutsches Archiv für klin. Medicin*. Bd. III, 1867. S. 23. S. 569. — HIRTZ. Articles *Chaleur*, 1867; *Crise*, 1868; *Digitale*, 1869, et *Fièvre*, 1871, du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — PETER. *Des relations entre les modifications de la température générale et les changements de volume de quelques organes internes*. In *Gaz des hôpit.*, 1867, et *Arch. de méd.*, t. I, 1867. — PONFICK (E.). *Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei tödtlich. verlaufenden Erysipelen*. In *Deutsche Klinik*, 1868, nº 20. — WAHL (E. v.). *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei Fiebernden*. In *St.-Petersburger med. Zeitschrift*. Band. XII, 1867. — LIEBERMEISTER C. und HAGENBACH (E.). *Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers in fieberhaften Krankheiten*. Leipzig, 1868. — BERGMANN. *Das putride Gift und die putride Intoxicat*. Dorpat, 1868. — BERNHEIM. *Des fièvres typhiques en général*. Thèse d'agrégation. Strasbourg, 1868. — BRAND (E.). *Die Heilung des Typhus*. Berlin, 1868. — BROWN-SÉQUARD et LOMBARD. *Effets de l'irritation des nerfs sensitifs sur la température*. In *Arch. de physiologie*, 1868. — HÉNOCQUE (A.). *Revue critique et analytique sur la fièvre traumatique*. In *Arch. de physiologie*, 1868. — MOSLER (F.). *Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanthematicus*. Griefswald, 1868. — LEHMANN (J.-C.). *Ueber das Verhalten der parenchymatösen Entzündungen zu den acuten Krankheiten* In *Schmidt's Jahrbüchern*. Bd. CXXXIX, S. 236. *Centralblatt für die Med. Wiss.* 1868 nº 20, 21. In *Virchow und Hirsch Jahresberichte*, 1868, I. S. 145. — STEINER (H.). *Ein Versuch zur Ermittelung der Perspirationsgrösse in fieberhaften Krankheiten. Dissert.* Tubingen, 1868. — WUNDERLICH. *Eigenwärme*. 2 Aufl., 1870. S. 231, ff. 1 Aufl., 1868. S. 22. ff. — ANDRAL. *De la température chez les enfants*. In *Arch. de médecine*, 1869. — BILLET (Ch.). *Etudes cliniques sur la température, le pouls et la respiration*. Thèses de Strasbourg, 1869. — CHEVIET. *De la marche de la température dans les fièvres traumatiques* Thèses de Strasbourg, 1869. — HOFFMANN (C.-E.-E.). *Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus*. Leipzig, 1869. — LEYDEN (E.). *Untersuchungen über das Fieber*. In *Deutsches Archiv für klin. Med.* Bd. V, 1869. — DU MÊME. *Ueber die Respiration im Fieber*. In *Deutsches Arch.*, Bd. VII, 1869. — NAUNYN *Ueber das Verhalten der Eigenwärme bei gesunden und kranken Menschen*. Berlin, 1869 — OBERMEYER. *Ueber das Wiederkehren des Fiebers*. In *Virchow's Arch.*, 1869. — SCHNEIDER (R.). *Untersuchungen über das Korpergewicht während des Wundfiebers*. In *Langenbeck's Archiv*. XI, 1869. S. 275. — BERT (P.). *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*. Paris, 1870. — BLUM. *De la septicémie chirurgicale aiguë*. In *Archives générales de medecine*, 1869, et *Gazette médicale de Strasbourg*, 1870. — DU MÊME. *La fièvre traumatique primitive*. Thèse de Paris, 1869. — DARRICARRÈRE. *Quelques considérations générales sur la chaleur fébrile* Thèses de Strasbourg, 1870. — BRUCK et GÜNTER. *Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile auf die Temperatur*. In *Pflüger Arch.*, 1870. — HAYEM. *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres*. In *Soc. de biol.*, 1865, et *Études sur les myos. sympt*. In *Arch. de phys. norm. et path.* 1870. — HEIDENHAIN. *Ueber bisher unbeachtete Einwirkunge des Nervensystem auf der Korpertemperatur und den Kreislauf*. In *Pflüger's Archiv*. 1870. — HIRSCH (Th.). *Die Entwickelung der Fieberlehre und der Fieberbehandlung seit dem Anfange dieses Jahrhunderts*. Berlin 1870. — HIRTZ (H.). *Essai sur la fièvre en général*. Thèses de Strasbourg, 1870 — LEYDEN (E.). *Ueber die Respiration im Fieber*. In *Deutsches Archiv für Klin. Med.* Bd. VII, 1870 et *Centralblatt für die Med. Wiss.*, 1870, nº 13. — DU MÊME. *Untersuchungen uber das Fieber*. In *Deutsche Archiv*, 1870. — NAUNYN. *Beiträge zur Fieberlehre*, 1870. — FARGY *Recherches expérimentales sur les centres de température*. Thèse de Paris, 1870. — UNRUH. *Ueber Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankeiten*. In *Virchow's Archiv*. 1870. — SÉE (G.). *Diagnostic des fièvres par la température*. In *Bulletin de thérapeutique*, 1870 — VALLIN. *Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur*. In *Archives générales de medecine*, 1870, et *Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure*. In *Archives de medecine*, 1871. — ZIEMSSEN (H.) und IMMERMANN (H.). *Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis*. Leipzig, 1870. — ALBERT et STRICKER. *Beiträge zum Lehre vom Fieber*. In *Stricker's mediz. Jahrbuch*, 1871. — DECHAMBRE (A.). *La fièvre et*

l'école française. In *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1871, nos 39-41. — Eude. *Essai sur la fièvre hectique*. Thèses de Montpellier, 1871. — Liebermeister (C.). *Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Kohlensäureproduction beim Menschen*. In *Deutsches Archiv für klin. Med. Erster Artikel*. Bd. VII, 1870. S. 75. *Zweiter Artikel*. Bd. VIII, 1871. S. 153. — Du même. *Zur Theorie des Fiebers*. In *Prager Vierteljahrsschrift*. Bd. LXXXV, 1864. *Ueber die Kohlensäureproduction im Fieber und ihr Verhältniss zur Wärmereproduction*. In *Deutsches Archiv für klin. Med*. Bd. VIII, 1871. S. 153. — Pudzinowitsch (A.). *Zur Hautperspiration bei Fieberkranken*. In *Centralbl. für die med. W.* 1871, nr 14. — Riegel. *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur*. In *Archiv f. Physiologie*, 1871. — Silujanoff. *Zur Fieberlehre*. In *Virchow's Archiv*, 1871. — Traube (L.). *Ueber Krisen und kritische Tage*. In *Deutsche Klinik*, 1851, nr 46, 1852, nr 13. *Abgedruckt in gesammelte Beiträge*. Bd. II. Berlin, 1871. S. 235. — Bernard (Cl.). *Leçons sur la chaleur animale*. In *Revue scientifique*, 1872. — Bernheim. *La fièvre et l'école de Strasbourg*. In *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1872, p. 2. — Billroth (Th.). *Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber*. Ibid. Bd. XIII, 1372. S. 579. — Botkin. *De la fièvre*, traduction française. Paris, 1872. — Charvot. *De la température du pouls et des urines, dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies*. Thèses de Paris, 1872. — Chauffard (E.). *De la fièvre traumatique et de l'infection purulente*. Paris, 1872. — Kiener. *Anatomie et physiologie pathologiques générales. La fièvre*. In *Montpellier médical*, 1872. — Landois (L.). *Die Lehre vom Arterienpuls*. Berlin, 1872. — Lacassagne (A.). *De la putridité morbide au point de vue des théories anciennes et modernes*. Thèse d'agrégation de Montpellier, 1872. — Mathieu et Urbain. *Recherches sur les gaz du sang*. In *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1872. — Neubauer (C.) und Vogel (J.). *Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns*. 6. Aufl. Wiesbaden, 1872. — Pflüger. *Ueber die Diffusion des Sauerstoffes und den Ort der Oxydationsprocesse im thierischen Organismus*, 1872. — Ponfick (E.). *Ueber die sympatischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten*. In *Virchow's Archiv*. Bd. LVI, 1872. S. 534. — Röhrig. *Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur*. In *Deutsche Klinik*, 1873. — Rosenthal. *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblutigen Thieren*. In *Revue des cours scientifiques*, décembre 1872. *Centralbl*. 1872 et *Revue des Sciences médicales*, t. I, p. 480. — Weber (E.). *Des conditions de l'élévation de la température dans la fièvre*. Thèses de Paris, 1872. — Wunderlich. *De la température dans les maladies*, trad. franç. par Labadie-Lagrave. Paris, 1872. — Beau (A.). *Étude physiologique et clinique sur la période de défervescence dans les maladies aiguës fébriles*. Thèses de Paris, 1873. — Burdon Sanderson. *On the Infective Product of Acute Inflammation*. In *Medico-Chirurg. Transact.*, 1873. — Alvarenga (P. da Costa). *Elementos de thermom. clinica general*. Lisboa, 1870. Trad. franç. par L. Papillaud. Paris, 1871 ; trad. allem. Stuttgart, 1873. — Chauveau. *Leçons sur les virus et les maladies virulentes*. In *Revue des cours scientifiques*. Paris, 1873. — Dubczanski et Naunyn. *Beiträge zur Lehre von der Fieberhaften durch pyrogene Substanzen bewirkten Temperaturerhöhung*. In *Arch. f. experim. Pathologie und Pharmacologie*, t. I, 3e p. 1873. — Ewald (C.-A.). *Ueber den Kohlensäure-Gehalt des Harns im Fieber*. In *Arch. de Reichert et du Bois-Reymond*, 1873. — Frey. *Ueber das Verhalten des insensiblen Verlustes während des Wundfiebers*. In *Dorpat med. Zeitschr*. III, 3 et 4, p. 223, 1873. — Huerter (C.). *Ueber den Kreislauf und die Kreislaufsstœrungen in der Froschlunge. Versuche zur Begründung einer mechanischen Fieberlehre*. In *Centralblatt*, n° 5, 1873. — Du même. *Die allgemeine Chirurgie*. Leipzig, 1873. S. 516-730. — Huppert. *Zur Kenntniss der Verhältnisse localer Temperaturerhöhung zur Gesammttemperatur*. In *Arch. der Heilkunde*, 1873. — Lewitzky. *Zur Frage über die Substanzen welche die Temperatur des thierischen Körpers erheben*. In *Centralbl.*, 1873. — Manassein. *Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen*. Tübingen, 1872. — Du même. *Chemische Beiträge zur Fieberlehre*. In *Arch. für path. Anatomie und Phys.*, t. LVI, 1873. — Mayer (G.). *Ueber die Anwendung der antipyretischen Methoden bei fieberhaften Krankheiten der Kinder*. In *Jahrb. f. Kinderkrankheiten*, 1873. — Murri. *Del potere regolatore della temperatura animale*. In *Lo sperimentale*. Florence, 1873. — Neumann (Fr.): *Experimentalle Untersuchungen über das Verhalten der insensiblen Ausgabe im Fieber. Dissert. inaug*. Dorpat, 1873. — Niemeyer (P.). *Contribution à l'étude d'une nouvelle théorie et du traitement de la fièvre*. In *Pester mediz. chirurg. Presse*, 1873. — Franz Rieger. *Zur Lehre von Wärmeregulation im thierischen Organismus*. In *Virchow's Arch*. LIXI, p. 114, 1873. — Riegel. *Ueber den Einfluss des Alcohols auf die Körperwärme*. In *Deutsches Arch. für klinische Medicin*, 1873. — Senator (H.). *Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung*. Berlin, 1873. — Du même. *Weitere Beiträge zur Fieberlehre*. In *Centralblatt*, n° 6, 1873. — Whitehead. *Thermometry of Yellow Fever*. In *Med. Examiner of Chicago*, 1873. — Wickham Legg. *Changes produced on the Liver by a high Temperature*. In *Lancet*, 1873. — Anstie. *On Tissue Destruc-*

tion in the febrile State and its Relations to Treatment. In *The Practitioner*, 1874. — BILLROTH (Th.). *Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica.* Berlin, 1874. — FOUILLOUX. *Variations de l'urée dans les maladies.* Thèse de Paris, 1874. — GAVARRET. Article *Chaleur animale.* In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XV, 1874, p. 1. — GOSSELIN et ROBIN. *La fièvre urineuse.* In *Archives générales de médecine*, 1874. — HILLER. *Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und septische Infection nebst Bemerkungen über Microcyten.* In *Centralblatt*, 1874. — LAPTSCHINSKY. *Zur Pathologie des Blutes.* In *Centralblatt*, 1874. — LÉGEROT. *Études d'hématologie pathologique.* Thèse de Paris, 1874. — LIEBRECHT. *Sur la fièvre après les transfusions.* Extrait du *Journal publié par la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* et *Revue des sciences médicales*, t. V, p. 714, 1874. — MACLEAN. *Etiologie de la fièvre.* In *British Med. Journal*, 1874. — RIEGEL (Fr.). *Zür Wärmeregulation.* In *Virchow's Archiv*, 1874, t. LXI, p. 396. — SCHREIBER (J.). *Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur.* In *Pflüger's Archiv.* 1874. — SENATOR (H.). *Neue Untersuchungen über die Wärmebildung und den Stoffwechsel.* In *Reichert und du Bois-Reymond's Archiv.* 1874 — SPECK (C.). *Tod durch mässig erhöhte Temperatur.* In *Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medic. u. œff. San.* 1874. — ALBERT (E.). *Untersuchungen über das Fieber.* In *Ber. des naturwiss. med. Vereins zu Innsbrück*, 1875, et *Revue des sciences médicales*, t. VI, 1875. — BAYNE (C.-A.). *On the Dynamical Origin of Animal Heat in its Relation to the Temperature. Alterations observed in Certains Injuries and Diseases of the Nervous System.* In *The Lancet*, 1875. — CHARLTON BASTIAN. *The Germ-Theory of Disease.* In *Brit. Med. Journal*, 1875. — BURDON-SANDERSON (J.). *Lectures on the Occurrence of Organic Forms in Connection with Contagious and Infective Diseases.* In *British Medical Journal*, 1875. — JOHN CAVAFY *On the Effect produced on the Capillary Circulation by the Injection of Putrid Fluids into the Lymphatic System of Amphibia.* In *St-George's Hospital Reports* et *Revue des sciences médicales*, t. VI, 1875. — DUCASTEL. *Des températures élevées dans les maladies.* Thèse d'agrégation. Paris, 1875. — JACOBSON (L.). *Ueber die Temperaturvertheilung im Verlauf fieberhafter Krankheiten.* In *Arch für path. Anat.*, t. LXV, et *Dissert. inaugur.* Königsberg, 1875. — KELSCH. *Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques.* In *Archives de physique normale et pathologique*, 1875 et 1877. — BORNSETLER. *Ueber die obere Temperaturgrenze des Lebens.* In *Pflüger's Archiv.* 1875. — HUTCHINSON (J.). *On the Temperature and Circulation after Crushing of the Cervical Spinal Cord.* In *The Lancet*, 1875 — LIEBERMEISTER. *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers.* Leipzig, 1875. — SCHÜLEIN. *Ueber das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur im Fieber. Diss. inaug.* Berlin. 1875. — TEALE (J.-W.). *Remarkable Elevation of Temperature after Injury to the Spine.* In *The Lancet*, 1875. — VAIDA (L.). *Ueber das syphilitische Fieber und den Stoffwechsel Syphilitischer.* In *Viertel. für Dermat.* 1875 — VULPIAN (C.). *Leçons sur l'appareil vaso-moteur (physiologie et pathologie), faites à la Faculté de médecine de Paris*, rédigées et publiées par CARVILLE. t. II. Paris, 1875. — WINTERNITZ. *Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers.* In *Wiener Klinik*, mars, 1875. — DU MÊME. *Die Bedeutung der Hautfunction für die Körpertemperatur.* In *M. Jahrb. de Stricker* et *Revue des sciences médicales*, t. VI, 1875. — WOOD (H.-C.). *A Study on the Nature and Mechanism of Fever.* In *Smithsonian Miscell. Coll.* 282. Washington, 1875. *An. in Centralblatt*, 1875, p. 567. — BARTHÉLEMY-BENOIT. *De la fièvre bilieuse hématurique observée au Sénégal*, 1876. — BASSAGET. *La fièvre dite symptomatique des grandes phlegmasies n'est pas autre chose qu'une fièvre essentielle.* In *Montpellier médical*, 1876 — BERNARD (Cl.). *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre* Paris, 1876. — BERNS (A.-W.-C.). *Die Stromuhr von Ludwig und die Fieber-Theorie von Hüter.* In *Centralblatt*, p. 598, 1876. — BROUARDEL. *L'urée et le foie.* In *Archives de physiologie*, 1876, n° 4, p. 373. — BURDON SANDERSON. *On the Process of Fever.* In *The Practitioner*, 1876, avril, mai et juin. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du foie.* In *Progrès médical*, 1876. — CLÉMENCEAU DE LA LOQUERIE. *Essai sur la fièvre.* Thèses de Paris, 1876. — COLASANTI (G.). *Ein Beitrag zur Fieberlehre.* In *Pflüger's Arch. fur die gesammte Physiologie*, 1876–1877. — COUTY (L.). *Société de biologie*, 1876. — DAVIDSON. *On the Continued Fevers of Great Britain and Ireland*, 1876. — DELGUEY (H.). *Quelques considérations sur la fièvre.* Thèses de Paris, 1876. — EULENBURG et LANDOIS. *Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven* In *Virchow's Arch.*, 1876, p. 489. — FAMECHON (E.). *Contribution à l'étude de la courbe thermoscopique de quelques fièvres traumatiques.* Thèses de Paris, 1876. — FORSSET (?). *De la température dans les fractures et luxations de la colonne cervicale.* Thèses de Paris. 1876. — GIBRAL. *Pathogénie de la fièvre.* In *Montpellier médical*, 1876 — HUETER (C.). *Die febrilen Störungen des Blutkreislaufs mikroskopisch beobachtet an der Palpebra tertia septisch und pyämisch inficirter Warmblüter.* In *Med. Centralblatt*, 1876, p. 36. — DU MÊME. *Die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden.* In *Samm-*

lung klinisch. Vorträge, n° 22, et *Arch. der Heilkunde*, 1876, p. 476. — JACOBSON. *Experimentelle Beiträge zur Fieberlehre*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1875. — DU MÊME. *Ueber den Einfluss von Hautreizen auf die Körpertemperatur*. In *Arch. für Path. Anatomie und Physiologie her. von Virchow*, 1876, p. 166. — LASSAR (A.). *Ueber das Fieber der Kaltblüter*. In *Pflüger's Archiv*. 1876. — MACLAGAN (T.). *The Germ Theory applied to the Explanation of the Phenomena of Disease* (*The Specific Fevers*), 1 vol. in-8°. Londres, 1876. — MATHIEU et MALJEAN. *Étude clinique et expérimentale sur les altérations du sang dans la fièvre traumatique et dans les fièvres en général*. In *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1876, p. 609. — PICOT (J.-J.). *Les grands processus morbides*, t. I. Paris, G. Masson, 1876. — RICHARDSON (W.). *Causes et pathogénie des maladies fébriles*. In *Public Health*, t. III, 1876. — SAMUEL (S.). *Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers*. An. in *Centralblatt*, p. 826, 1876. — SCHLEICH (G.). *Ueber das Verhalten der Harnstoff-Production bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur*. In *Archiv für experim. Pathologie und Pharmakol.*, 1876. — SCHÜLEIN (W.). *Ueber das Verhältniss der peripherischen zur centralen Temperatur im Fieber*. In *Arch. für Path. Anatomie h. v. Virchow*, 1876, p. 109. — SCHROFF (C.). *Untersuchungen über die Steigerung der Eigenwärme des Hundes nach Rückenmarksdurchschneidungen*. In *Wien. acad. Sitzunsb.*, mars, 1876. — THOMAS (L.). *Fieber und örtliche Störung in Leipzig*. In *Arch. der Heilkunde*, 1876, p. 321. — WASSILEWSKY (S.). *Material zur Lehre von den insensiblen Ausgaben im Fieber*. In *Petersb. med. Wochenschr.* An. in *Centralblatt*, p. 671, 1876. — WINTERNITZ. *Ueber Calorimetrie*. In *Virchow's Arch.*, 1876, p. 503. — CHAUFFARD. *Andral. La médecine française de 1820 à 1830*. Paris, 1877. — JACOBSON. *Ueber die Temperatur Vertheilung im Verlauf fieberhafter Krankheiten*. In *Arch. für Path. Anat. und Physiol.*, 1877. — LEREBOULLET (L.). *Le processus fébrile* (*physiologie pathologique et théories de l'état fébrile*). In *Revue des sciences médicales*, t. IX, 1877. — MARTIN (A.). *Réflexions sur la question des rapports de l'urée avec le foie*. Thèse de Paris, 1877. — PETIT (P.-L.). *Recherches sur les relations qui peuvent exister entre l'excrétion de l'urée et le processus fébrile*. Thèses de Paris, 1877. — PFLÜGER. *Antwort auf die berichtigende Bemerkung des Professor Senator*, etc. In *Pflüger's Archiv.*, 1877. — DU MÊME. *Neue Einwände des H. prof. Senator gegen die Anpassung der Wärmereproduction an den Wärmeverlust bei Warmblutern*. In *Arch. f. gesammte Physiol.*, 1877. — SENATOR (H.). *Berichtigende Bemerkung zu G. Colasanti's Beitrag zu Fieberlehre* et : *Noch ein Wort über Colasanti's Beitrag zur Fieberlehre nebst Bemerkungen über Wärmeregulation*. In *Pflüger's Archiv.*, 1877. — WEGSCHEIDER. *Zur Kenntniss der Temperaturvertheilung in fieberhaften Krankheiten*. In *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1877.

Consultez aussi : les Traités de pathologie générale et de pathologie interne, que je n'ai pas cru devoir mentionner, non plus que les articles des autres Dictionnaires ou Encyclopédies, enfin les articles CHALEUR, CRISE, INTERMITTENTE (fièvre), TYPHOÏDE (fièvre), THERMOMÈTRE, TEMPÉRATURE, etc., etc. L. LEREBOULLET.

FIFE (JOHN), chirurgien anglais très-distingué, né en 1795, était fils et frère de médecins. Après avoir pris ses grades à l'Université de Durham, il s'établit à Newcastle-on-Tyne, en 1815, et ne tarda pas à y acquérir une position prééminente. Chirurgien très-habile et très-hardi, doué d'une grande confiance en lui-même, il excellait surtout dans la lithotomie et les opérations sur les yeux ; aussi sa réputation s'étendit-elle au loin dans la province. Il est vraiment fâcheux qu'un homme si habile et si savant n'ait pas écrit; cependant ses connaissances ne restèrent pas absolument lettre morte ; car en 1834, de concert avec quelques-uns de ses collègues, il fonda l'école de médecine de Newcastle, appelée *Newcastle College of Medicine*, cette école étant mise en connexion avec l'Université de Durham ; Fife y fit des leçons de chirurgie, surtout de chirurgie militaire, dont il avait pris le goût à l'époque où il étudiait à Woolwich ; il ne quitta l'enseignement qu'en 1865. Membre du Collége royal des chirurgiens, il était de plus chirurgien consultant de l'*Eye Infirmary* et de l'Infirmerie générale de Newcastle ; il remplit ces dernières fonctions avec zèle pendant trente ans.

Fife consacrait tous ses loisirs à la vie publique ; il contribua puissamment en 1831 à former l'Union politique du nord de l'Angleterre, et devint le chef des libéraux de sa province ; il prit une part active à la réforme municipale qui eut lieu en 1835 et peu après fut nommé alderman ; il conserva ces fonctions jus-

qu'en 1862. A deux reprises différentes, il fut nommé maire de la ville de Newcastle, et c'est pendant qu'il remplissait ces fonctions en 1839 qu'il rendit à la cause de l'ordre, lors du soulèvement des chartistes, des services signalés, qui lui valurent, en 1840, le titre de chevalier, décerné par la reine. En 1869, Fife, souffrant d'un volumineux calcul de la vessie, dut se faire opérer par son ami William Fergusson. Sa santé à partir de ce moment resta altérée, et il mourut le 16 janvier 1871, dans sa résidence de Reedsmouth, des suites d'une apoplexie cérébrale. L. Hn.

FIGUEROA (Francisco), médecin espagnol du dix-septième siècle, naquit à Séville, fit ses études médicales à l'Université de sa ville natale et s'y fit recevoir docteur. Il s'établit tout d'abord à Séville et y exerça la médecine avec le plus grand succès ; plus tard il accepta la charge de médecin de la chambre du marquis de Montes Claros, vice-roi du Pérou, et se rendit à Lima, où il fit un long séjour.

Il était l'ami intime de Gaspar Caldera de Heredia, qui lui dédia un de ses ouvrages intitulé *Feralia*. Voici la liste des ouvrages de Figueroa :

I. *Luxus in judicium vocatus et ad recta evocatus ; gelida salutifera sive de innoxio frigido potu ; cui accessit : Aciam, de qua loquitur Celsus*, cap. XXVI, lib. V, *filum semper acum nunquam significare ; infibulationem et suturam utramque ex acia molli non nimis torta, sive ex molli filo non nimis torto serico, lineo, vel ex molli filo non nimis torto serico lineo vel ex alia materia molli, non autem æreo, ferreo, argenteo, aut aureo, secundum ejusdem Celsi mentem semper fieri debere*. Hispali, 1633, in-4°. — II. *Dos Tratados, uno de las calidades y efectos de la Aloja. Y otro de una especie de Garotillo o esquinencia mortal*. Lima, 1616, in-4°.

Ce n'est pas sans raison que Figueroa a soulevé la question de savoir quelle interprétation il fallait donner à ces mots *Acia mollis*, employés par Celse (lib. V, cap. XXVI, § 23). Est-ce un fil de métal flexible? Est-ce un fil de soie, de lin, etc. Des Etangs traduit par fil souple ; Ninnin, par fil doux. Personne n'a osé écrire *fil métallique* que semblerait cependant devoir indiquer le mot *Acia*. A. C.

FIGUE. § I. **Matière médicale.** Fruit du figuier ordinaire (*Ficus Carica* L.), constitué par un réceptacle charnu, en bourse pyriforme contenant de nombreux carpelles (*voy.* Figuier).

De nombreuses variétés du figuier sont cultivées dans le midi de l'Europe et dans la région méditerranéenne. Leurs fruits desséchés arrivent dans le commerce et forment de nombreuses sortes, employées soit comme aliment, soit comme fruits émollients. Nous ne pouvons songer à les décrire ici ; bornons-nous à indiquer comme types principaux :

1° Les *figues de Smyrne*, ou *figues grasses* (*Caricæ pingues*). Elles nous arrivent d'ordinaire en caisse. Elles sont irrégulièrement anguleuses, grasses, succulentes et très-douces.

2° Les *figues de Trieste*, ou *figues en couronne* (*Caricæ in coronis*), qui viennent par la voie de Trieste de diverses localités de la Grèce, du golfe de Messénie, des îles de Syros et d'Andros. Elles sont moins grosses que les précédentes, aplaties, plus sèches et moins douces.

3° Les *figues de Dalmatie* (*Caricæ minores*), petites, sèches, peu savoureuses. Elles viennent en paniers aplatis ou en tonneaux.

Le midi de la France, et particulièrement la Provence, fournissent une cer-

taine quantité de ces fruits au commerce; ce sont : 1° les *figues grasses* de Provence, grosses et molles, provenant surtout de la *grosse figue blanche* et de la *grosse figue jaune* de Provence; 2° les *figues violettes* d'une couleur violacée, assez grosses, sèches et sucrées, excellentes, d'après Guibourt, pour l'usage de la pharmacie; elles proviennent de la figue *mouissonne;* 3° les *petites figues blanches* provenant de la *petite figue de Marseille*, blanches, parfumées et très-sucrées, réservées surtout à l'usage de la table. PL.

LEMERY. *Dict. des drogues simples*, 360. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6° édit. II, 318. — PLANCHON (G.). *Traité pratique de la détermination des drogues simples*. I, 338.

§ II. **Emploi médical**. *Voy*. FIGUIER.

FIGUIER. *Ficus* Tournefort. § I. **Botanique**. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Morées. Ce groupe, parfaitement délimité par Tournefort, est extrêmement naturel et facilement reconnaissable à la forme de ses inflorescences tout à fait spéciales (*sycônes*). Les fleurs sont en effet complétement enfermées dans un réceptacle charnu, globuleux ou pyriforme, muni à la base de toutes petites bractées écailleuses, fermé à l'ouverture du sommet (œil de la figue) par des squamules analogues. Les fleurs sont petites, très-nombreuses, et tapissent la surface interne du réceptacle. Elles sont unisexuées et réunies dans la même inflorescence. Les mâles, qui sont en haut, à l'aisselle des petites écailles, ont un périanthe pédicellé, tripartite, et 3 étamines opposées aux pièces de ce calice. Les femelles, beaucoup plus nombreuses, sont également pédicellées : leur périanthe a 4 ou 5 divisions et renferme un ovaire stipité, uniloculaire et uniovulé, qui devient, après la fécondation, un petit fruit utriculaire entouré par les pièces du périanthe plus ou moins charnu, et contenant une seule graine à endosperme charnu et à embryon recourbé en crochet.

Les *Ficus* sont des arbres plus ou moins élevés ou des arbrisseaux qui s'attachent aux arbres ou aux rochers; ils sont remplis d'un suc laiteux dans toutes leurs parties, et portent des feuilles alternes, entières ou lobées, munies de stipules très-développées, qui enveloppent complétement les bourgeons terminaux.

Ces espèces habitent surtout les régions intertropicales dans toutes les parties de la zone, Afrique, Asie, Australie et Amérique; elles sont plus rares dans les régions chaudes en dehors des tropiques; on n'en trouve qu'une espèce en Europe, dans la région méditerranéenne.

Le genre *Ficus* est extrêmement riche en formes diverses. Les botanistes n'en comptent pas moins de 600 espèces, qui passent souvent de l'une à l'autre par des nuances très-ménagées; aussi leur classement est-il extrêmement difficile. Nous n'indiquerons naturellement ici que les espèces importantes, celles qui peuvent présenter quelque utilité.

1° La première, celle qui est la plus intéressante pour nous et en même temps la plus connue, est le *figuier ordinaire* (*Ficus Carica* L.), qui croît à l'état spontané dans toute la région méditerranéenne, et qu'on cultive dans des parties de l'Europe beaucoup plus froides, jusqu'en Angleterre. C'est un arbre qui peut atteindre huit à dix mètres de haut, et deux mètres de circonférence à la base, dans le midi de l'Europe. Les feuilles sont alternes, pétiolées, fermes, rudes au toucher, à grosses nervures saillantes en dessous. Elles sont échancrées à la base, et découpées généralement en 3 ou 5 lobes. Les réceptacles, qui naissent isolés à l'aisselle des feuilles, sont arrondis ou pyri-

formes ; à la maturité, ils deviennent charnus, ainsi que les diverses parties du périanthe, et forment ainsi le fruit composé auquel on donne le nom de figue (*voy.* ce mot).

De nombreuses variétés sont cultivées dans la région de la Méditerranée et donnent des fruits très-variés, soit par leur forme plus ou moins globuleuse, ou plus ou moins allongée, soit par la couleur du réceptacle vert-jaunâtre, gris-brunâtre, ou d'un violet plus ou moins noir, soit par la teinte des portions intérieures variant du blanchâtre au pourpre violacé, soit enfin par les dimensions.

Plusieurs variétés donnent dans le Midi deux récoltes par an : la première vers le mois de juin ou de juillet ; ces premières figues portent le nom très-impropre de figues-fleurs ; la seconde en septembre ou octobre. Le développement de la figue paraît être singulièrement aidé par l'opération à laquelle on les soumet dans diverses parties chaudes de la Méditerranée, et qu'on appelle *caprification* (*voy.* ce mot).

2° Le *figuier sycomore* (*Ficus sycomorus* L.). C'est le vrai *sycomore* ou *figuier de Pharaon*, qui vient naturellement en Égypte et dans le Levant. Il forme un grand arbre très-élevé et d'une vaste étendue, dont les larges feuilles rappellent par leur forme celle du mûrier noir. Le fruit croît directement sur le tronc et sur les grosses branches ; il a la grosseur de nos figues ordinaires, mais il est bien moins estimé. On en fait cependant une grande consommation chez les Arabes. Le bois est très-léger, et il passe pour incorruptible. Guibourt rapporte qu'il a vu en effet des caisses de momies, en figuier sycomore, dont le bois était parfaitement conservé.

Après les deux espèces précédentes, les *Ficus* les plus intéressants sont ceux qui croissent dans les Indes Orientales ou dans les îles de l'archipel Indien, et qui donnent soit du caoutchouc, extrait de leur suc laiteux, soit de la gomme laque sur leurs branches. Tels sont :

3° Le *Ficus elastica* Nois., arbre à feuilles coriaces, très-glabres, ovales-oblongues aiguës, recourbées sur les bords, peu aiguës à la base, marquées de nombreuses nervures secondaires très-fines. Son suc très-abondant, riche en gomme élastique, est exploité dans les Indes.

4° Le *Ficus religiosa* L., ou *figuier des pagodes*, donne également un latex abondant, qui peut être exploité. C'est un arbre à feuilles longuement pétiolées, ovales arrondies, brusquement et longuement acuminées au sommet, plus ou moins échancrées en cœur à la base. Ses branches portent fréquemment le *Coccus Lacca*, insecte hémiptère, qui laisse exsuder la laque (*voy.* ce mot).

5° Le *Ficus indica* L., ou *figuier des Banians*, présente un mode de végétation très-remarquable. C'est un arbre toujours vert, qui peut atteindre 30 à 40 pieds, et dont les feuilles sont ovales obtuses, très-entières sur les bords. De la partie inférieure des branches se détachent des racines adventives, qui atteignent le sol, s'y implantent et forment des arcades qui se propagent de tous côtés à de grandes distances du tronc. Aussi a-t-on dit qu'un seul arbre pourrait produire une forêt.

Le *Ficus indica* L. est très-riche en latex contenant du caoutchouc. Il porte également de la laque. Le fruit est employé, sous forme d'électuaire, comme rafraîchissant et tonique. Le latex est appliqué sur les dents pour calmer la douleur ; on en fait aussi une sorte de glu.

6° Le *Ficus politaria* Lam., ou Bois de râpe, a des feuilles rudes, qui servent, dans les Indes, à polir des objets en bois ou en ivoire.

7° Le *Ficus paludosa* Perrotet croît à Java, où il porte le nom de Poutou-Tan ; il donne une résine qui entre dans la composition de certains vernis.

8° Le *Ficus racemosa* L. est un arbre du Malabar, où on l'appelle *Atti-Alu*. Les fruits sont astringents. Le suc récent est un puissant tonique.

9° Le *Ficus septica* Forst., de Java, a des feuilles émétiques. Son suc laiteux sert à détruire les bourgeons charnus et les chairs putrides. On l'appelle dans l'Inde *Awar-Awar*.

Les espèces africaines qui ont été signalées, comme intéressantes, en dehors du sycomore, sont :

En Abyssinie, deux espèces signalées par Galinier et Ferret, l'une à fruit comestible, c'est leur *Ficus vallis;* l'autre dont l'écorce sert aux naturels à faire du pain ; de là le nom de *Ficus panificus* qu'ils lui ont donné. On le nomme *gotho* dans le pays (*voy. Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, XIX, 884, année 1844 ; et *Annales des Sciences naturelles*, XX, 94).

En Amérique, Martius a signalé sur les bords du fleuve des Amazones deux espèces, dont le latex est employé contre le ténia. Ce sont les *Ficus anthelmintica* Mart., et le *Ficus dolaria* Mart.

Le *Ficus elliptica* Kunth fournit du caoutchouc.

Enfin, dans l'île de Tahiti, on a indiqué comme espèce intéressante le *Ficus tinctoria* Forst., appelé *Mati* par les indigènes. Le suc de ses petites figues est employé, d'après M. Nadeaud, contre les douleurs rhumatismales, les phlegmons et même dans la péritonite. Ce suc, mêlé avec les feuilles du *Cordia subcordata* Lam., donne une belle couleur rouge, et d'autres nuances avec d'autres plantes. L'écorce, battue au maillet, fournit un tissu imperméable, très-avantageux pour les indigènes.

Un certain nombre de plantes à fruits comestibles ont reçu le nom de figuiers sans appartenir pour cela au genre *Ficus* et même à la famille des Morées. Ce sont :

Tout d'abord le *figuier d'Inde* ou de *Barbarie*, qui est une cactée du genre *Opuntia* (*voy.* ce mot).

Puis le *figuier des Indes*, *figuier d'Adam*, qui est un bananier (*Musa paradisiaca* L.).

Le *figuier des Hottentots*, qui est un *Mesembryanthemum* (*voy.* FICOÏDE).

Le *figuier de Surinam*, qui est le *Cecropia peltata*, de la même famille que les Ficus.

Enfin le *figuier maudit*, qui est une guttifère, le *Clusia rosea* L. (*voy.* CLUSIA).

PLANCHON.

TOURNEFORT. *Institutiones Rei herbariæ*, tab. 420. — LINNÉ. *Species Plantarum*, édit. 3, II, p. 1513. — GÆRTNER. *De fructibus*, II, p. 66, tab. 91. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 1859. — ROXBURGH. *Flora Indica*, édit. 1832, III, p. 528. — BLUME. *Bijdragen*, 456. — MARTIUS. *Systema materiæ medicæ Brasiliensis*, p. 88. — NADEAUD. *Plantes usuelles des Tahitiens* (Thèse de la faculté de médecine de Montpellier, 186 , p. 21). — LE MAOUT et DECAISNE. *Traité général de botanique*, p. 515. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e édit., 317, II.

§ II. **Emploi médical.** Le suc âcre et laiteux, contenant du caoutchouc et un principe résineux, que renferment les rameaux et les feuilles de plusieurs espèces de figuier, était autrefois employé comme purgatif. On s'en servait aussi, mêlé à du jaune d'œuf ou à de l'huile, pour absterger les ulcères, les parties envahies par la gangrène ; pour faire disparaître les verrues, le lichen, le vitiligo, etc. On en portait dans la cavité des dents cariées au moyen d'un petit

morceau de laine. On en étendait, au moyen d'un excipient, sur les articulations des goutteux. On utilisait aussi les feuilles elles-mêmes en décoction pour usage interne, ou en applications topiques. Enfin, on se servait, et l'on se sert encore quelquefois de ces feuilles, à cause de leur rudesse, pour frotter les hémorrhoïdes et les faire saigner, ou les verrues et les cors pour les user.

Les fruits du *ficus carica*, qui font partie des quatre fruits pectoraux, bouillis ou même infusés dans de l'eau ou dans du lait, forment une tisane très-adoucissante. On en emploie fréquemment la décoction en gargarisme ou en collutoire. On en fait des cataplasmes émollients; coupés en lanières et introduits dans la bouche, ils conviennent très-bien comme topiques dans le cas de fluxion dentaire. Mathiole affirme, *d'après son expérience personnelle*, que deux ou trois figues, macérées pendant une nuit dans l'eau-de-vie et avalées le matin, soulagent les asthmatiques.

Du reste, dans la thérapeutique des anciens, où la figue jouait un assez grand rôle, comme on peut le voir déjà dans Hippocrate et dans Galien, celle-ci était souvent mêlée pour l'usage à des substances amères, aromatiques ou autres, telles que l'absinthe, l'hysope, le fenugrec, le vin, la farine d'orge, etc.

La figue fraîche est un aliment de facile digestion, et que la grande quantité de matière sucrée qui y est contenue rend assez nutritive. D.

FIL. On donne ce nom, dans le vulgaire, à des verrues de forme allongée. Au sens chirurgical, *voy.* LIGATURE. D.

FILAIRE. *Filaria.* Ce nom a été proposé par O.-Fr. Muller pour désigner des vers parasites qui ressemblent par leur longueur et leur forme à un fil : le corps est arrondi, très-allongé, plus ou moins effilé aux deux extrémités; le tube digestif est complet et les sexes sont séparés comme dans les nématodes en général. Ces vers sont généralement reconnaissables par la forme plus ou moins tordue de leurs *spicules*. Les filaires vivent, sous une première forme agame (sans sexe), dans des cavités closes, comme le péritoine, le globe de l'œil ou sous la peau, et n'accomplissent leur évolution complète et sexuelle qu'après avoir abandonné leur premier séjour. Ils vivent aux dépens d'un premier hôte qui leur sert de berceau, et d'un second hôte qui les abrite pendant l'âge mûr. Quelques-uns, comme le *ver de Médine*, sont vagabonds au début de la vie, et le jeune âge se passe librement dans l'eau, le second âge dans le corps d'un crustacé, l'âge adulte et complet, sous la peau de l'homme.

En 1858, Raphaël Morin a publié à Vienne une monographie des filaires, dans laquelle il est fait mention de 152 espèces, provenant la plupart de mammifères et d'oiseaux; mais il est évident que ce nom a été donné un peu au hasard (*Versuch einer Monographie der Filarien, Sitzungsberichte*..... vol. XXVIII, 1858).

Du Jardin conserve encore 18 espèces dans ce genre (*Hist. natur. des Helminthes*, p. 42).

Il y a plusieurs espèces qui intéressent le médecin et qui, contrairement à la plupart des parasites, peuvent causer de graves désordres. Nous citerons comme les plus dangereuses pour l'homme le Dragonneau ou *ver de Médine* et le Filaire du sang de l'homme, tous les deux des pays chauds.

1° Le Filaire de Médine, *Filaria medinensis*, *Gordius medinensis* de Linné. Dragonneau, *Dracunculus medinensis* est le nom scientifique sous lequel il est désigné aujourd'hui. Il n'y a peut-être pas de ver sur lequel on ait tant écrit. On remplirait une partie de cette page en énumérant seulement le nom des auteurs.

s principaux sont : Bastian, *On the Structure and Nature of the Dracunculus, ransact. Linnean Soc.* 1863, vol. XXIV; Fedschenko, *Protokolle der Freunde r Naturwissenschaften in Moskau* 1869 *und* 1874 (d'après Leuckart).

Le *Dracunculus medinensis*, à l'état adulte, n'est qu'une gaîne à œufs. On ne nnaît pas les mâles. Il reste à déterminer si ce ver se reproduit par parthénonèse.

La *dracunculose*, c'est-à-dire le désordre causé par ce ver, n'a été connue ndant longtemps qu'en Afrique, surtout sur la côte de Guinée; mais on a ;nalé dans ces derniers temps ce dangereux nématode dans le Turkestan et la roline du Sud (Mitchell). Cette maladie se montre parfois en Europe; on en u des exemples à Copenhague, à Rotterdam et à Paris même, mais chez des itelots qui avaient séjourné auparavant sur la côte de Guinée.

Depuis que le mot de tempérament vermineux est rayé du vocabulaire médical, que tout parasite est d'abord un hôte étranger qui doit s'introduire, on s'est aucoup occupé de la question de savoir par quelle voie le *Dracunculus* nètre dans l'économie. Est-ce par la peau ou est-ce par la bouche? Les jeunes s sortent-ils du sable pour s'introduire par la cheville des pieds, ou sortent-ils l'eau pour se coller à la peau? Sont-ce les personnes qui vont pieds-nus qui y it exposées, ou sont-ce celles qui, comme les porteurs d'eau, se mouillent plus ivent la peau?

Toutes ces opinions ont eu de chauds partisans; mais depuis que la voie périmentale a parlé, le doute est définitivement levé : les jeunes *dracunculus* nètrent dans le corps de petits crustacés microscopiques, connus sous le nom Cyclopes et qui sont partout communs dans l'eau douce; c'est en buvant cette i avec leurs habitants que l'on s'infeste. C'est l'histoire du cysticerque du in, qui est introduit par les boyaux de ce rongeur dans le chien, pour y devenir nia. C'est un élève du professeur Leuckart, Fedschenko, qui a fait le premier des périences décisives en Turkestan, et qui a décidé cette importante question. pourra dorénavant se préserver du *ver de Médine* comme du *ver solitaire.*

On compte que ce parasite se révèle au bout de six semaines par des tumeurs, is par des plaies qui livrent passage aux œufs et qui font leur apparition surtout tour des chevilles. Dans certains hôpitaux où l'on reçoit des matelots, les chigiens ne doivent pas oublier que ce parasite peut se présenter sous des aspects t divers, et nous pouvons bien rappeler ici qu'un malheureux matelot allait bir l'amputation de son pied, quand un confrère reconnut que tout le mal était à la présence du Dragonneau. Cet homme avait été pendant vingt mois en stan sur la côte de Guinée, sans descendre à terre et sans avoir pris des bains itres que des bains de mer. Ce n'est qu'à son retour à Rotterdam qu'il a gagné s abcès autour des malléoles. On a extrait le ver, après une incision, en l'enroult successivement sur un morceau de bois, et le patient est sorti parfaitement éri et non mutilé.

Pour l'organisation et le développement, il faut consulter le livre classique de Leuckart sur les parasites humains. Il donne tous les détails sur la structure des agonneaux, et les descriptions sont accompagnées de très-bonnes figures.

2° Filaire du sang de l'homme. *Filaria sanguinis hominis*, Lewis (T. R. Lewis, n *a Hæmatozoon in human Blood*. Calcutta, 1874. — T. R. Lewis, *The athological Significance of Nematode Hæmatozoon*, Calcutta, 1874. *Medic. ad. sc. fis*. Napoli, 1876).

Ce ver mérite une mention particulière. Il cause de graves désordres et même

la mort. On le trouve dans les régions tropicales de l'ancien et du nouveau continent. On ne le connaît que depuis quelques années. C'est à ce ver que l'on rattache la production de certaines hématuries.

La cause de l'hématurie de l'île de France est encore inconnue ; elle semble ne pas être de nature parasitaire. Il n'en est pas de même de l'hématurie d'Égypte, du Cap, du Brésil et des Indes. Les deux premières dépendent de la présence, dans les organes urinaires, du distoma hæmatobium ; Griesinger, pendant son séjour en Égypte, a constaté la présence de ces Trématodes chez des individus atteints de pissement de sang. J. Harley a rencontré ce même distome et des œufs dans les glandes de la vessie, dans les reins et dans l'urèthre. Parfois ces œufs se retrouvent par milliers dans les urines sanguinolentes.

L'hématurie du Brésil est également parasitaire.

Le docteur Wucherer, le même qui a signalé la présence du *Dochmius duodenalis* au Brésil, dans l'intention de découvrir le *Distomum hæmatobium*, trouva dans l'urine de personnes souffrant de l'hématurie des vers nématodes dont le diamètre ne dépasse pas celui des corpuscules rouges du sang. C'était en 1868. Il en envoya à l'examen de Leuckart. Le professeur de Leipzig reconnut des embryons ; mais de quoi ? Sont-ce de jeunes *filaria sanguinolenta* avec lesquels Lewis leur trouve de la ressemblance[1] ?

Deux ans plus tard, le médecin de marine Créveaux trouva ces mêmes nématodes chez deux personnes de la Guadeloupe qui firent le voyage des Antilles à Marseille.

C'est aussi en 1870 que M. Lewis, *Staff-Surgeon H. M. British Forces*, à Calcutta, fit connaître que l'urine des malades souffrant de l'hématurie chyleuse renferme de petits vers arrondis. Deux ans plus tard, M. Lewis découvrit ces parasites non-seulement dans l'urine, mais également dans le sang, et en telle quantité, qu'il suffisait de piquer le doigt ou l'oreille avec une aiguille pour en recueillir jusqu'à une douzaine dans une goutte de sang. Ils sont même plus abondants dans le sang que dans l'urine. D'après ces observations, l'hématurie des Indes se rattacherait donc à la présence du *Filaria sanguinis* de Lewis dans les vaisseaux et dans le rein[2].

En 1874, M. Sonzino a reconnu ce ver en Égypte, au Caire (*Ricerche intorno alla Bilharzia e nota intorno adun nematoideo trovato nel sangue humano*. *Rendic. R. Acad. delle Scienze*. Napoli, 1874, et *La Bilharzia hæmatobia et son rôle pathologique en Égypte*. In *Arch. gén. de méd.*, juin 1876). Plus tard il a trouvé ce même ver dans le sang du bœuf, à Zagazig, en Égypte (*Compte rendu acad. Sc.* Naples, mai 1876).

Le symptôme qui caractérise l'hématurie des pays chauds est la présence intermittente du sang dans l'urine ; dans les intervalles l'urine est chyleuse ou normale ; elle n'entraîne que rarement des accidents sérieux ; elle règne sous forme endémique, et, chose remarquable, elle épargne généralement les indigènes (*voy.* pour plus de détails l'article HÉMATURIE, dans la *Symptomatologie de Spring*, troisième fascicule, par C. Vanlair et V. Masius, Bruxelles, 1875).

3° Filaire de l'œil. *Filaria* (*dracunculus?*) *loa* Guyot (Guyon, *Sur un nouveau*

[1] Nous pouvons faire remarquer ici que M. Ecker a vu dans un même animal des filaires (*fil. attenuata*), agames dans le sang, et d'autres sexués dans l'intestin (Archives de Muller, 1845, p. 501).

[2] Sp. Cobbold. *On the Development of Bilharzia hæmatobia*. In *The British Med. Journ.* July 29, 1872.

cas de filaire sous-conjonctival ou filaria oculi. Comptes rendus, 7 nov. 1864, p. 743. Gervais et Van Beneden, *Zoologie médicale*, Paris 1859, t. II, p. 143. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, vol. II, p. 619).

Ce ver mesure une trentaine de millimètres en longueur, mais il peut atteindre, d'après M. Guyon, jusqu'à 16 centimètres. Il est gros comme une fine corde de violon, effilé à un bout, obtus à l'autre, et se meut avec vivacité.

On le trouve sous la conjonctive des nègres au Gabon et au Congo.

C'est un chirurgien français, Guyot, qui a le premier signalé ce parasite, et il prétend que le *filaire de Médine* ne se trouve pas là où on observe ce petit dragonneau. Le ver de la conjonctive est très-blanc, plus dur et moins long à proportion, dit Guyot. M. Mangin, qui a observé ce ver à Maribon Saint-Domingue (*Journal de médecine*, 1770, t. XXXII, p. 338, d'après Leuckart), dit que le nématode a un pouce et demi de long et la grosseur d'une petite corde de violon ; qu'il est d'une couleur cendrée, plus gros à un bout qu'à l'autre et très-pointu par ses deux extrémités. Il porte le nom de *loa* dans ce pays.

Ce nématode a été observé également en Amérique, vivant dans les mêmes conditions chez les nègres, mais on ignore jusqu'à présent s'il se rapporte à la même espèce.

La présence de ce parasite rend l'œil larmoyant, douloureux et injecté. On peut voir le ver se rouler sous la conjonctive.

Le docteur Guyon a désigné, sous le nom de *filaire sous-conjonctival*, un helminthe ou ver qui habite dans l'œil de l'homme, entre la conjonctive et la sclérotique, et dont, à cause de la transparence de la première de ces deux membranes, on peut suivre les mouvements chez la personne qui en est affectée. On le voit disparaître après un certain laps de temps, pour revenir, puis disparaître encore, ce qui peut se renouveler plusieurs fois. En 1838, le savant qu'on vient de nommer fit connaître le cas d'une jeune négresse de la Martinique, originaire de la côte d'Afrique, qui portait à la fois deux filaires longs chacun de 3 à 4 centimètres. Habituellement l'un se trouvait dans un œil et l'autre dans l'autre ; mais ils se réunissaient quelquefois, le passage du côté droit au côté gauche se faisant avec une grande rapidité à travers le tissu cellulaire de la racine du nez. Ils étaient séparés lorsque le chirurgien fit l'extraction de celui qui se trouvait alors dans l'œil gauche ; mais lorsque quelques heures après il voulut faire la seconde opération, il vit que l'autre ver avait passé à son tour dans l'œil gauche, d'où on le retira par une nouvelle incision. Plus récemment, le même observateur a mis sous les yeux de l'Académie le plus grand ver qu'on ait extrait de l'œil ; celui-ci mesurait 15 centimètres de long ; il provenait d'un nègre du Gabon (nous trouvons ce récit dans le *Cosmos*).

4° Filaire du cristallin. *Filaria lentis*. Diesing.

En 1831, Græfe envoya à Nordmann, qui avait observé plusieurs parasites dans l'œil des poissons, deux cristallins, extraits des yeux d'un aveugle, qu'il avait opéré de la cataracte ; un de ces cristallins était encore entouré de sa capsule. Nordmann découvrit dans l'humeur de Morgagni deux filaires entortillés (Nordmann, *Mikrographische Beiträge*, Berlin, 1832, 1re part., p. 7). Dans l'œil d'un homme de 60 ans, opéré de la cataracte, Ammon a également trouvé un filaire qu'il a figuré ; mais l'animal n'était pas complet (*Klinische Darstellungen*, pl. XII, fig. 22 et 23). Nordmann a trouvé plus tard un filaire long de cinq lignes et demie (*Mikrogr. Beiträge*, Heft. II, p. 9) dans un cristallin, devenu opaque, d'une femme aveugle opérée par Jungken, et Gescheidt en a trouvé trois autour d'un

cristallin qui lui avait été remis par Ammon (Rayer, *Archives de médecine comparée*, et Ammon, *Annal. d'oculistique*, t. IX, p. 160; Sichel, *Iconogr. ophthalmolog.*, Paris, 1858, p. 702, pl. LXXII). Tous ces vers étaient agames et il n'est pas possible de dire ce qu'ils seraient devenus, s'ils avaient pu accomplir leur évolution; de manière que l'on ignore encore si la *Filaria lentis* doit être conservée comme une espèce distincte.

Au congrès ophthalmologique de Bruxelles, M. A. Quadri, de Naples, a exhibé le dessin d'un œil humain montrant un ver nématode dans la chambre antérieure. On ne connaît rien de ses caractères et l'on ignore s'il se rapporte au genre filaire (Sichel, *Iconographie ophthalmolog.*, Paris, 1859, p. 707. Davaine).

5° *Filaria labialis*. Pane (Pane, *Nota su di un nematoideo*, in *Annali dell' Acad. degli aspiranti naturalisti*, Napoli, 1864, vol. IV). Ce ver n'a été vu qu'une seule fois. Un étudiant en médecine à Naples l'a extrait d'une pustule à la face interne de la lèvre supérieure. Il a trente millimètres de long et la bouche est entourée de quatre papilles. Leuckart en donne une figure et cite à ce sujet la *Filaria hominis oris* de Leidy, à Philadelphie (*Proceed. Acad. Nat. Sc.*, vol. V, p. 117), extraite de la bouche d'un enfant, d'après l'étiquette que portait la bouteille renfermant ce ver. Mais ce ver pourrait bien être, suppose Leuckart, un dragonneau ordinaire (*loco citato*, p. 616).

Plusieurs filaires vivent sous la peau des mammifères et des oiseaux. Nous avons trouvé un filaire (*Fil. gracilis*) d'un demi-mètre de long sous la peau d'un singe américain (*atèle*). Le docteur Crip a constaté la présence de ce même *Filaria gracilis* dans un *Chimpanzé*, ainsi que l'*Ascaris lombricoïdes*. Ce même chimpanzé nourrissait des Echinocoques (*Anthropol. Review*, 1864). Valenciennes signale une nouvelle espèce (*Fil. æthiopica*) sous la peau d'un guépard (Compt. rendus, 4 août 1856, p. 259. *Institut*, numéro 1180). Un autre filaire, dont nous avons fait le genre *Filaroïde* (*Filaria mustellarum*), vit dans les voies respiratoires des putois et des hermines, et M. H. Weyenbergh (*Notice sur les Filaroïdes mustellarum*, in *Archives néerlandaises*, t. III, 1868) a observé que ce ver remonte jusque dans les sinus frontaux et perfore même les parois osseuses. Nous en avons souvent trouvé sous la peau des oiseaux. *Filaria attenuata* est le nom de l'espèce qui vit sous le péritoine des corbeaux en Europe. Willemoes Suhm, pendant son séjour à la Nouvelle-Guinée, en a reconnu sous la peau de l'abdomen des paradisea apoda. Les filaires des yeux des oiseaux appartiennent, d'après Schneider (*Monographie der Nematoden*), au genre *ceratospira*. Il n'y a presque pas de poisson osseux dans nos parages, qui ne loge dans la cavité abdominale un certain nombre de vers agames que l'on a généralement désignés sous le nom de *filaire des poissons*. Il est évident que l'on a désigné sous ce nom des vers fort différents, qui attendent patiemment leur réveil dans un hôte nouveau et qui, après leur évolution complète, présenteront des caractères fort divers.

6° *Filaria sanguinolenta* est un ver du chien; il se loge surtout dans les parois de l'aorte et quelquefois de l'œsophage et de l'estomac. Il est commun en Italie, mais plus commun encore aux Indes (Calcutta), où un tiers des chiens vagabonds en est atteint (Lewis, *The Patholog. Signif. of Nematode Hæmatozoon*, Calcutta, 1874, p. 11).

7° *Filaria papillosa*. Ce ver habite les cavités abdominale et pectorale du cheval, de l'âne, du mulet, du bœuf et du buffle, et se loge parfois dans l'intérieur de l'œil ou dans ses enveloppes. On le voit fort bien se mouvoir dans l'humeur

aqueuse. C'est le ver qui est le plus souvent cité dans les livres qui traitent de médecine vétérinaire et qui font mention de vers parasites. Le mâle atteint 70 millimètres, la femelle jusqu'à 20 centimètres.

Spigel a déjà signalé ce nématode il y a deux siècles (*Bonetus*, *Sepulcretum*, lib. I, p. 422, Fr. S. Leuckart, *Versuch ein. naturgem. Eintheilung der Helminthen*, 1827. Davaine, *loc. cit.*, p. 747).

Il se répand parfois épidémiquement pendant des années pluvieuses et dans des contrées humides. Il paraît fort commun à Ceylan, à Madras et au Bengale.

La présence de ce nématode est souvent accompagnée de méningite que l'on voit quelquefois suivie de paralysie des membres postérieurs.

Il paraît que les vers qui logent sous le globe de l'œil restent plus petits que ceux qui se répandent dans le tissu de la région lombaire ou dans le canal vertébral.

M. Chaignaud a vu diverses épizooties des bêtes à cornes en France (Charente), causées par la présence de ces vers. La conjonctive s'enflamme, les paupières se gonflent, les larmes coulent; c'est sous le nom d'ophthalmie vermineuse qu'on a désigné cette triste maladie.

Ce nématode n'est pas assez bien connu pour pouvoir assurer que c'est la même espèce qui habite en Europe et aux Indes.

8° *Filaria immitis*. Leidy. Ce ver est parfois si abondant dans le cœur du chien, que la cavité en est remplie jusqu'à l'artère pulmonaire. Chaque goutte de sang en renferme.

9° Filaire lacrymal. *Filaria lacrymalis*. Ce nématode, dont le mâle a de 15 à 20 millimètres, la femelle 20 à 22, habite le conduit lacrymal ou entre les paupières du cheval et du bœuf domestique. Nous l'avons observé souvent en Belgique.

Espèces douteuses. 10° Filaire à trois épines. *Filaria trispinulosa*. Ce ver n'a été vu que par M. Gescheidt, qui l'a trouvé sous la membrane hyaloïde ou corps vitré du chien.

11° Filaire bronchial. *Filaria bronchialis hominis*. Il n'a été vu que par Treutler, et comme il a pris la tête pour la queue et les pénis pour des crochets buccaux, c'est tout au plus si l'on doit encore en faire mention parmi les parasites humains.

Il paraît que la *Spiroptera hominis* Rud n'est qu'un *filaria piscium* emboîté, et que ce ver doit être définitivement rayé de la liste des parasites humains.

P. J. Van Beneden.

FILASSE. On se sert quelquefois de la filasse de chanvre ou de lin dans le pansement des plaies, pour remplir les vides dans divers autres pansements, ou pour exercer des compressions (*voy.* Charpie et Étoupe). Gannal a donné le non de charpie vierge à de la filasse battue et soumise aux vapeurs de chlore.

On appelle *étoupade de Moscati* un plumasseau de filasse imprégné de blanc d'œuf avec lequel on a battu de la poudre d'alun.

D.

FILATURES. Les principales opérations qui se rapportent aux industries du chanvre, du lin, du coton, de la laine et de la soie, sont : le *rouissage*, le *macquage* ou *broyage*, le *teillage*, le *peignage*, le *dégraissage*, le *battage*, le *cardage*, le *débourrage*, le *lavage*, l'*encollage*, le *grillage*, enfin la mise en œuvre de la matière textile ou le *tissage*. Il y a, en outre, à considérer l'emploi des *machines*.

Les causes d'insalubrité ou d'accidents inhérents à ces industries sont surtout : le dégagement de poussières, l'émanation de miasmes végétaux et animaux, le contact de substances irritantes, l'humidité, l'élévation et les variations de la température.

C'est dans les opérations qui consistent à broyer, à ratisser (teillage), à peigner le lin et le chanvre, mais encore plus dans le battage et le cardage du coton et de la laine (du coton surtout), que l'atmosphère se charge de poussières nuisibles à la respiration. Il en est de même dans le cardage des débris de cocons ou *frisons* de soie. Cette question est examinée au mot MANUFACTURES. En outre, des articles spéciaux sont consacrés au BATTAGE et au CARDAGE. Quelques détails sont donnés sur les aiguiseurs et débourreurs de cardes, au mot DÉBOURREURS.

Les dangers des émanations produites par la macération des tiges de lin et de chanvre sont l'objet d'une étude approfondie à l'article ROUISSAGE. Les exhalaisons fétides qui résultent de la putréfaction des cocons sont un des inconvénients les plus sérieux de l'industrie de la soie, et qui appellent le plus impérieusement l'intervention de mesures hygiéniques. Il en est traité à l'article MANUFACTURES, ainsi que d'autres exhalaisons fournies par la matière employée, telle que la laine, ou par des huiles plus ou moins rances. Ajoutons qu'une fumée très-incommode est produite par le grillage ou flambage des fils et des tissus destinés à l'impression.

Le séjour des mains dans l'eau chaude des bassines où l'on plonge et bat les cocons détermine sur ces parties, chez les dévideuses, la formation d'une éruption qui a reçu le nom de *mal de bassine*. Cette affection a été décrite en son lieu (*voy.* MAL DE BASSINE).

Les accidents liés à l'humidité, à l'élévation de la température et à ses variations, se produisent dans l'opération de l'encollage, dans celle de la cuisson des cocons, mais surtout par suite de la nécessité, imposée par l'opération même du tissage, d'entretenir dans les ateliers, pour éviter la rupture des fils, une température d'autant plus élevée que les fils sont plus fins. L'article MANUFACTURES contient sur ce sujet tous les détails nécessaires (*voy.* d'ailleurs l'article TISSERANDS).

Enfin, on trouvera au mot MACHINES (Hygiène) tout ce qui concerne les accidents produits par les machines employées dans l'industrie (outre les mots indiqués ci-dessus, *voy.* DÉGRAISSAGE). D.

FILICIQUE (ACIDE). § I. **Chimie.** Cet acide a été découvert par Luck. On le prépare en traitant par l'éther absolu, dans l'appareil de déplacement de Guibourt, le rhizome frais desséché et pulvérisé de la fougère mâle (*Aspidium filix mas*). Le liquide sirupeux ainsi obtenu est soumis d'abord à la distillation pour enlever l'excès d'éther, puis évaporé au bain-marie. Reste un dépôt consistant, d'une couleur vert-jaunâtre plus ou moins foncée, que l'on introduit dans un flacon bien bouché; au bout de quelques jours il se sépare en deux couches : la couche supérieure est fluide et huileuse, la couche inférieure au contraire forme un enduit consistant, de teinte plus ou moins foncée, constitué par de l'acide filicique impur. On le purifie par plusieurs lavages à l'eau et à l'alcool éthéré et en le faisant cristalliser à plusieurs reprises dans l'éther bouillant.

Un autre procédé consiste à exprimer cette masse entre deux feuilles de papier

filtrer, puis on la réduit en petits fragments que l'on traite par de l'alcool à 0°, à la température de 35°; on ajoute de l'ammoniaque jusqu'à ce que le quide se trouble et on filtre rapidement ce liquide en le faisant tomber dans e l'acide chlorhydrique étendu ; le précipité obtenu est d'abord lavé à l'eau, uis à chaud avec de l'alcool à 80°, jusqu'à ce que ce dernier ne se colore plus a jaune.

Enfin Trommsdorff a obtenu l'acide filicique, qu'il appelait *filicine*, en lavant dépôt de l'extrait éthéré de fougère mâle avec un peu d'éther et d'alcool héré, puis en le dissolvant dans de l'alcool faible additionné d'une certaine iantité de carbonate de potasse. La liqueur, décolorée par le noir animal, est nalement précipitée par l'acide acétique étendu ; on fait subir au précipité lanc d'acide filicique ainsi obtenu une dernière purification, en le faisant erechef cristalliser dans l'éther.

Peschier et Mayor de Genève n'ont vu dans la deuxième couche, dont il a té question plus haut, qu'une résine. Batso y a découvert un acide, qu'il a ppelé *acide filicéique* et qui probablement n'est autre chose que de l'acide licique ; il y aurait en outre trouvé un alcaloïde, auquel il a donné le nom de *licine* (?).

Quant à l'huile verte qui se sépare de l'extrait éthéré de fougère mâle, Luck n a extrait, en la saponifiant, un acide gras liquide, l'*acide filixoïde*.

L'acide filicique pur se présente sous forme de lamelles blanches ou d'une oudre cristalline légère. Son odeur et sa saveur sont presque nulles ; la dissoıtion *éthérée* d'acide filicique colore en rouge le papier bleu de tournesol. Il électrise par le frottement, fond à 161° et se prend par le refroidissement en ne masse translucide amorphe, d'un jaune verdâtre. Insoluble dans l'eau, peu oluble dans l'alcool aqueux, l'acide filicique l'est beaucoup plus dans l'alcool ouillant, l'éther absolu, le sulfure de carbone et surtout dans les huiles grasses t les essences. Il forme avec les alcalis des sels solubles et avec les autres bases es précipités amorphes.

Luck représente l'acide filicique par la formule $C^{13}H^{14}O^{4}$; pour Grabowsky acide filicique ne serait autre chose que de la *dibutyrile-phloroglucine*, qui a our formule $C^{14}H^{18}O^{5}$, parce qu'en fondant cet acide avec de la potasse il se édouble et donne du butyrate de potasse d'une part et de la phloroglucine $C^{6}H^{6}O^{3}$) de l'autre ; notons cependant que la phloroglucine ne donne pas d'acide ilicique par l'action du chlorure de butyrile, fait qui semble infirmer plus ou noins la théorie de Grabowsky.

Quoi qu'il en soit, l'acide filicique, chauffé dans un tube, dégage des produits uileux doués d'une odeur d'*acide butyrique*. Chauffé à l'air il brûle avec une lamme brillante. L'acide sulfurique fumant le dissout en formant de l'*acide ulfofilimilinique* (*Filimilinschwefelsäure* des chimistes allemands) et de l'acide butyrique. Le chlore sec le convertit en acide filicique monochloré, andis que par une action prolongée il convertit en acide trichloré l'acide filique en suspension dans l'eau. Les deux dérivés chlorés sont jaunes et amor[illegible] dans l'eau, solubles dans l'alcool et l'éther. Les dissolutions [illegible]ales étendues donnent avec l'acide filicique des produits [illegible]eux auxquels Luck a donné le nom d'*acide filipélo-ique*.

[illegible]nit par Luck du rhizome de fougère n'est proba[illegible]de filicique impur. L. HAHN.

§ II. **Emploi médical.** L'action de l'acide filicique a été surtout étudiée à Dorpat sous la direction du professeur Buchheim. Tandis que Liebig nie l'action téniacide de cet acide, Carlblom veut y voir précisément le principe actif de l'extrait éthéré de fougère mâle ; d'après lui l'acide filicique détermine des selles abondantes et l'expulsion de fragments de bothriocéphale ; mais cette action est inconstante et il n'a obtenu que trois fois sur quatre l'expulsion complète de ce parasite, par l'intervention adjuvante de l'huile de ricin. Rulle a trouvé plus efficace l'acide filicique impur, obtenu en précipitant l'extrait de fougère mâle, étendu d'eau et d'ammoniaque, au moyen de l'acide chlorhydrique.

Carlblom préconise l'acide filicique en poudre : Acide filicique 0gr,12 ; sucre pulvérisé 0gr,4 ; cannelle pulvérisée 0gr,12. Rulle donne l'acide filicique impur sous forme de pilule en quatre doses de 3 décigrammes à deux ou trois heures d'intervalle.

Il est possible que l'acide filicique agisse par quelqu'un de ses produits de décomposition, car Rulle a obtenu une substance téniafuge en traitant l'acide filicique par la potasse caustique.

En France, Derlon cite également des faits en faveur de l'efficacité de cet acide résineux ; néanmoins nous croyons avec le professeur Gubler que l'on obtient une supériorité d'action en donnant l'extrait de fougère mâle dans son intégrité.

Mentionnons enfin que von Græfe a tenté, mais sans succès, de détruire les cysticerques de l'œil au moyen du filicate de potasse. L. HAHN.

BIBLIOGRAPHIE. — LIEBIG. *Investigationes quædam pharmacol. de extracto filicis maris æthereo.* Dorpati, 1857. — CARLBLOM. *Ueber die wirksamen Bestandtheile des ætherischen Farnkrautextracts.* Dorpat, 1866. — RULLE. *Ein Beitrag zur Kenntniss einiger Bandwurmmittel und deren Anwendung.* Dorpat, 1867. — HUSEMANN. *Die Pflanzenstoffe.* Berlin, 1871, gr. in-8°, p. 1051. L. HN.

FILICITANNIQUE (ACIDE). Cet acide, découvert par Malin, s'extrait de la décoction aqueuse et filtrée du rhizome de la fougère mâle. En agitant ce liquide avec de l'éther, on en élimine une matière résineuse, puis on y verse de l'acétate de plomb qui précipite l'acide filicitannique. Le dépôt est traité par l'acide sulfhydrique qui met l'acide en liberté ; cette opération plusieurs fois répétée sur le liquide donne l'acide filicitannique sensiblement pur. Ce corps est hygroscopique et ressemble à l'acide quinotannique ; sa dissolution aqueuse est trouble. Il est peu soluble dans l'alcool concentré, plus soluble dans l'alcool ordinaire. Sa dissolution précipite la gélatine, colore le perchlorure de fer en vert olive et réduit les dissolutions alcalines de cuivre. La dissolution bouillante d'acide filicitannique, additionnée d'acide sulfurique étendu, laisse déposer des flocons rouge-brique foncé, constitués par le *rouge filicique* (all. *Filixroth*) $C^{26}H^{18}O^{12}$; la liqueur restante contient en solution du sucre incristallisable. L'acide filicitannique fondu avec de la potasse se dédouble en acide protocatéchucique et en phloroglucine. L. HN.

FILIÈRES. En chirurgie, on donne le nom de filières aux instruments qui ont pour but de déterminer le calibre des bougies et des sondes destinées à obtenir la dilatation de conduits rétrécis, et, plus particulièrement, du canal de l'urèthre.

Les filières sont constituées par des plaques métalliques percées de trous

circulaires, trous surmontés d'un numéro indiquant leur diamètre, et par conséquent le diamètre de la bougie qui peut le traverser à frottement doux.

Les filières varient suivant les habitudes des praticiens, surtout suivant les nationalités, par le nombre des trous dont elles sont percées.

Mettant à profit une idée émise par Fabricius, Charrière a construit une filière composée d'une plaque métallique de 1 décimètre de long sur 4 centimètres de large et présentant, sur deux lignes parallèles, trente orifices circulaires. Le premier de ces orifices a un tiers de millimètre de diamètre, le second deux tiers de millimètre, le troisième un millimètre..., le trentième et dernier un centimètre de diamètre.

Rien de plus facile que d'apprécier, avec la filière de Charrière, le calibre d'une bougie. Nous ferons seulement remarquer que toujours, même quand il s'agit de bougies coniques, toute la longueur de la bougie doit pouvoir traverser, à frottement doux, l'orifice déterminant son numéro.

Un jeu de bougies, allant du n° 1 au n° 30 de la filière Charrière, répond généralement à tous les besoins de la pratique; il est rare que l'on ne puisse pas faire passer le n° 4, par exemple, quand le n° 3 a librement franchi le rétrécissement. Dans ces cas exceptionnels, ce ne sont généralement pas des bougies plus finement calibrées, mais d'autres méthodes, la dilatation forcée ou l'urétrothomie, qui auront raison de la coarctation.

Nous ne citerons donc que pour mémoire la graduation de Phillips par quarts de millimètre, la graduation de Béniqué par sixièmes de millimètre, et l'instrument de Collin destiné à mesurer les sondes par vingtièmes de millimètre.

Presque tous les praticiens, même à l'étranger, ont aujourd'hui accepté la graduation de la filière Charrière. Thompson n'hésite pas à en proclamer la supériorité : « Nos voisins de l'autre côté du détroit, dit-il, ont fait preuve de plus de correction que nous en adoptant, pour unité de graduation, le millimètre. Chez eux, le numéro d'un instrument en indique le volume, en sorte que nommer le numéro, c'est désigner à la fois et le calibre de l'instrument et la dimension du canal. »

La supériorité de la filière française sur la filière anglaise est incontestable. La seconde ne comprend, en effet, que douze numéros; le n° 1 correspond à peu près au n° 1 de notre filière, tandis que le n° 12 correspond au n° 21, c'est-à-dire présente un calibre de 21 millimètres de circonférence, s'accommodant à un urèthre de 7 millimètres de diamètre. Il résulte de là que ceux des chirurgiens anglais qui n'ont pas encore suivi les sages conseils de Thompson sont obligés de faire, avec douze bougies, ce que nous faisons avec vingt et une, et, par conséquent, de procéder par véritables bonds, en employant parfois la violence, au grand détriment du canal.

La filière écossaise, plus défectueuse encore que la filière anglaise, est en retard sur celle-ci d'un numéro et demi, en sorte que le chirurgien qui passe le n° 12 écossais ne passe en réalité que le n° 10 1/2 anglais. E. S.

FILIPENDULE. *Voy.* Spirée.

FILIPPI (Joseph de). C'est à la biographie de Didot et à la plume de M. le docteur Bertillon que nous emprunterons, sans y rien changer, l'article relatif à ce médecin italien, qui naquit, en 1781, à Varallo-Pombia (Piémont), et qui mourut le 23 mars 1856. Après avoir fait ses études et reçu ses grades à l'Uni-

versité de Pavie, il servit dans l'armée, et prit part à toutes les campagnes de Napoléon, depuis le camp de Boulogne. En 1814, il était médecin en chef de l'armée italienne. Il refusa de servir l'Autriche, qui supprima sa solde de retraite. Nommé membre de l'Institut des Sciences de Lombardie par l'Institut lui-même, il fut à trois reprises rayé par le gouvernement autrichien, et à trois reprises réélu de nouveau. En 1848, il fut nommé président du comité de santé publique, qui comprenait le service de santé de l'armée. Au retour des Autrichiens, il se retira à Varèse, où il succomba, après deux ans de cruelles souffrances. On a de lui :

I. *Nuovo Saggio analitico sulla inflammazione*. Milan, 1821, in-8°. — II. *Della Scienza della Vita*. Milan, 1830, in-12. — III. *Galateo medico*. Milan, 1841 (2e édit.), in-8°. — IV. *Annotazioni di Medicina practica*. Milan, 1845, in-8°. — V. Grand nombre de mémoires dans la *Biblioteca Italiana*, dans le *Journal de l'Institut Lombard*.

Son fils, Philippe de Filippi, qui vint au monde le 20 avril 1814, s'est fait connaître par de nombreux ouvrages afférents à l'histoire naturelle. A. C.

FILISTATE. *Voy*. ARAIGNÉES.

FILITÈLE. *Voy*. ARAIGNÉES.

FILIUS ANTE PATREM. Cette locution s'applique aux plantes dont les fleurs paraissent avant les feuilles. Un assez grand nombre d'espèces sont dans ce cas, et mériteraient cette dénomination : mais on l'emploie spécialement pour le Tussilage (*Tussilago farfara* L.). PL.

FILIX. *Voy*. FOUGÈRE.

FILLES PUBLIQUES. *Voy*. PROSTITUTION.

FILS DE LA VIERGE. *Voy*. FIBROÏNE.

FILTRATION. FILTRE. § I. **Pharmacie**. La filtration a pour but d'obtenir un liquide transparent en le passant à travers un tissu, un amas serré d'un corps, ou une substance poreuse qui en sépare les parties hétérogènes et insolubles.

La filtration prend plus spécialement le nom de *colature*, quand on se contente de verser le liquide sur un tissu de toile ou de laine peu serré, moins en vue d'obtenir une transparence parfaite que d'en séparer le marc des substances qui ont servi de base au médicament. La filtration, au contraire, a pour but d'obtenir un liquide parfaitement transparent.

Pour les colatures, on se sert de carrés en toile, d'étamines ou carrés en laine claire, de blanchets qui ne sont que des carrés en molleton de laine. Ces carrés sont maintenus modérément tendus et dans une position horizontale par des châssis en bois garnis aux quatre angles de pointes de fer servant à fixer le tissu. L'épaisseur du tissu qui constitue les blanchets permet presque constamment d'obtenir, dans un état de limpidité parfaite, les liquides qui les traversent, sinon dès le début, au moins en reversant sur eux les premiers produits.

Dans quelques circonstances, lorsque le liquide est abondant, visqueux, chargé de matières en suspension, on donne au tissu de laine la forme d'un cône profond, nommé *chausse filtrante*, chausse d'Hippocrate, que l'on attache par sa base à un cercle de fer suspendu dans l'air. Au fond du cône et à l'intérieur se trouve fixée une corde qui sert à en élever la pointe lorsqu'elle est obstruée par

ccumulation du dépôt, et à mettre ainsi le liquide à filtrer en contact avec es surfaces plus nettes.

Le filtre Taylor est une chausse filtrante qui a la forme d'un sac ouvert à une xtrémité, fermé à l'autre. On introduit ce sac par son extrémité fermée dans un ylindre en cuivre étamé, plus étroit et moins haut que lui, de telle sorte qu'il st forcément obligé de se replier sur lui-même. Son ouverture est fixée à celle u cylindre, et celle-ci est fermée par un couvercle garni d'un entonnoir. Les quides sirupeux, versés dans cet appareil, filtrent avec une étonnante rapiité, en raison de l'étendue des surfaces filtrantes, de la multiplicité des plis sur squels le dépôt se répartit, de la hauteur de la colonne du liquide, et par uite de la pression considérable exercée sur les couches inférieures.

Filtration au papier. Quand on a à filtrer des liquides d'un certain volume t présentant peu de consistance, comme par exemple des solutions aqueuses de els, on en opère souvent la filtration en étendant une feuille de papier non ollé sur un carré de toile fixé à un cadre de bois, et versant dessus la solution. In comprend que cette méthode de filtration, d'ailleurs assez lente, en raison lu peu de hauteur du liquide sur le filtre, ne puisse s'appliquer qu'à des soluions aqueuses, la grande surface que le filtre présente à l'air empêchant qu'on 'emploie à celles dont le véhicule est l'alcool, l'éther ou tout autre liquide olatil.

Une modification à ce moyen, qui le rend plus expéditif, a été donnée par I. Desmarets. Cette modification consiste à réduire le papier non collé en pulpe, n le battant dans l'eau avec un balai d'osier. On divise cette pulpe bien lavée et gouttée dans le liquide à filtrer, et on verse le tout sur un carré de toile. Le apier, en se déposant sur la toile, forme une couche très-perméable au liquide, t le laisse filtrer très-promptement, et très-limpide; on reverse les premières ortions, encore troubles, sur le filtre.

Le plus ordinairement, lorsqu'on veut filtrer un liquide, on plie la feuille de apier en cône que l'on place dans un entonnoir. On choisit de préférence une feuille e papier blanc non collé, on lui donne la forme d'un cône présentant sur toute a longueur des plis destinés à prévenir son adhérence aux parois intérieures de entonnoir.

Cela fait, on engage le filtre dans l'entonnoir, en ayant soin de l'enoncer assez peu pour qu'il n'en obstrue pas la douille, assez cependant pour ue son extrémité inférieure, en s'arrondissant, produise une surface plus ou oins étendue que le poids du liquide ne tarderait pas à défoncer autrement.

Les entonnoirs dont on se sert le plus ordinairement sont en verre; on les aisse ouverts pour les liquides aqueux dont on ne craint pas l'évaporation; ils ont munis d'un couvercle, ou on les ferme seulement avec une lame de verre uand on veut filtrer des solutions alcooliques ou éthérées.

Ce mode de filtration sert dans la généralité des cas, mais il ne peut convenir our les liquides qui attaqueraient le papier, tels que les acides, les alcalis conentrés, etc. On filtre ces corps de la manière suivante :

On met au fond d'un entonnoir, qui doit toujours être en verre ou en porceaine, quelques morceaux de verre cassé; on place par-dessus des morceaux plus nenus, et enfin une couche plus ou moins épaisse de verre pilé et dépoudré, ou le grès pulvérisé, ou charbon animal pulvérisé; souvent aussi des couches alteratives de plusieurs de ces corps. Le grès et le charbon animal pulvérisé ne loivent être employés qu'après avoir été traités par l'acide chlorhydrique étendu,

qui en dissout les parties calcaires et ferrugineuses, puis lavés avec de l'eau pour enlever l'acide chlorhydrique et les chlorures formés.

Quand on veut filtrer des liquides plus ou moins visqueux tenant en suspension des corpuscules microscopiques, tellement petits qu'ils passeraient à travers les pores d'un filtre en papier, même en plusieurs doubles, comme par exemple du sang renfermant des bactéridies ou des bactéries et leurs germes, on se sert d'un entonnoir garni de couches alternatives de charbon animal, finement pulvérisé, et de plâtre. Mais comme le liquide ne pourrait passer à travers un filtre présentant autant de résistance à la filtration, on adapte l'entonnoir, à l'aide d'un bon bouchon, à l'une des tubulures d'un flacon à deux tubulures : l'autre est mise en communication avec une petite pompe à main ; le liquide étant versé dans l'entonnoir, on fait le vide plus ou moins complet dans le flacon, la pression athmosphérique la fait bientôt passer à travers les pores du filtre, débarrassé de toute matière solide. **Lutz.**

§ II. **Hygiène publique**. *Voy.* Eaux, Villes.

FIMPI. On donne ce nom, à Madagascar, à un arbre qui, d'après Bory, serait le *Canella alba* Murray. **Pl.**

FINARENSIS (David), médecin naturaliste et astrologue, vivait au seizième siècle. Il s'occupait de chimie, et a fait, paraît-il, quelques découvertes utiles. On a de lui :

I. *Traicté de la nuisance que le vinaigre porte au corps humain*, in-8° (sans date ni lieu de publication). — II. *Traicté de la nuisance du vin*, in-8° (sans date ni lieu de publication). — III. *Epitome de la vraye astrologie et de la réprouvée*. Paris, 1547, in-8°. **L. Hn.**

FINCELIUS (Job). Médecin allemand du seizième siècle, naquit à Weimar, en Thuringe. Il étudia d'abord la philosophie à Wittemberg, puis la médecine à Iéna, où il prit le bonnet de docteur en 1552. Peu après sa promotion, il obtint une chaire de philosophie dans cette dernière université et en 1562 fut agrégé à la Faculté de médecine. Après un court séjour à Iéna, il revint à Weimar où il remplit les fonctions de médecin pensionné jusqu'en 1568 ; il occupa ensuite les mêmes fonctions à Zwichau. C'est dans cette dernière ville qu'il mourut, ne laissant qu'un traité en allemand sur les prodiges arrivés de son temps.

Manget parle d'un autre **Fincelius**, Jean de son prénom, dont il ne fait que mentionner un ouvrage sur la peste, écrit en latin et imprimé à Wittemberg (1598, in-8°). **L. Hn.**

FINCH (Jean). Médecin anglais du dix-septième siècle ; fit ses études à Oxford et y prit le degré de bachelier en philosophie le 22 mai 1647. La révolution qui éclata en Angleterre en 1648 le détermina à faire un voyage en Italie, et il prit le bonnet de docteur en médecine à Padoue. Il enseigna l'art de guérir dans plusieurs villes de l'Italie, entre autres à Pise, où l'avait attiré le grand-duc de Toscane. Lors de la restauration de Charles II, il rentra dans sa patrie, et après de nouveaux voyages en Italie et à Constantinople, où il avait été envoyé avec un titre officiel, il s'établit définitivement à Londres ; il y mourut le 18 novembre 1682. Finch avait pris part aux travaux du Collége royal de la capitale, dont il était membre. **L. Hn.**

FINCK (LES).

Finck (JEAN-VINCENT). Médecin allemand du comm encement du dix-septième cle, naquit à Fulda, comme il nous l'apprend lui-même en tête de son ou- age, fit ses études médicales à Marbourg, sous la direction de Henri Petræus, s'établit ensuite à Hof, dans le pays de Bayreuth, où il pratiqua l'art de gué- avec le plus grand succès. On cite de lui l'ouvrage suivant :

Enchiridion dogmatico-hermeticum morborum partium corporis humani præcipuorum rationes breves continens. Lipsiæ, 1618, in-12; ibid., 1626, in-12.

Finck (THOMAS), célèbre médecin et mathématicien danois, naquit le 6 jan- er 1561 à Flensbourg, dans le Slesvig. Son oncle maternel, qui prit soin de i à la mort de son père, l'envoya à l'âge de seize ans à Strasbourg pour y étu- er la rhétorique, la philosophie et les mathématiques. Après un séjour de nq ans dans cette Université, Finck visita successivement celles d'Iéna, de ittemberg, de Heidelberg, et enfin celle de Leipzig, où il employa une année tière à se perfectionner dans les mathématiques. De retour chez lui, il fut çu avec considération par le célèbre Henri Rantzow, qui sut apprécier ses capa- tés et l'encourager. Finck, désireux de mûrir davantage encore ses connais- nces, se rendit d'abord à Bâle, où il séjourna pendant six mois, et publia plu- urs ouvrages de mathématiques, puis passa en Italie, qu'il mit quatre années parcourir, s'arrêtant particulièrement à Padoue, à Pise et à Florence, pour étudier la médecine. Il revint ensuite à Bâle, où il reçut le bonnet de docteur médecine des mains de Théodore Zwinger, le 24 août 1587. A son retour Flensbourg, le duc de Holstein le nomma son médecin, et l'appela en cette alité à Gottorp ; mais en 1591 il quitta la cour de ce prince pour aller rem- r la chaire de mathématiques à Copenhague ; en 1602, il renonça à cette chaire ur accepter celle d'éloquence à laquelle il joignit en 1603 la première chaire médecine, qu'il remplit avec la plus grande distinction ; en même temps il ait été chargé de l'administration économique des biens de la communauté ale en l'Université de Copenhague, et s'en acquitta avec beaucoup de pru- nce. Enfin, après avoir consacré soixante-cinq années de sa vie à l'enseigne- nt et aux progrès des sciences, il mourut le 26 avril 1656, à l'âge de quatre- gt-seize ans.

Finck n'a laissé sur la médecine que dix-sept dissertations peu importantes et elques observations qui ont été insérées dans la *Cista medica* de Bartholin ; en anche, il a beaucoup écrit sur les mathématiques, et on trouve dans Moller ndication de tous ses ouvrages sur cette science. Mais comme il avait un amour dent pour l'anatomie, il contribua beaucoup à ses progrès par la construction un bel amphithéâtre à l'usage des professeurs et des élèves de la Faculté de decine de Copenhague ; l'inscription suivante, gravée sur le bâtiment, en t foi :

MUSEUM NATURÆ
Liberali manu
Divini senis
D. Thomæ Finckii
Professoris per annos LVI optime meriti,
In quem Natura omnia sua munera contulit,
Publico bono exstructum
Ut cum Naturæ perennitate
Fama ejus esset semper superstes.
A. C. cIↄ. Iↄ. c. LVII.

L. Hn.

FINCKENAU (Jacques). Médecin allemand du dix-huitième siècle ; naquit à Marienbourg, en Prusse, le 10 février 1674, prit le grade de docteur à Kœnigsberg en 1706, obtint en 1713 la chaire ordinaire de médecine à l'Université de cette ville et mourut peu après, le 29 août 1717, laissant un certain nombre de dissertations, parmi lesquelles nous citerons :

I. *Diss. de memoria*. Regiomonte, 1709, in-4°. — II. *Diss. de fonticulorum usu tempore pestis*. Regiomonte, 1710, in-4°. — III. *Diss. de sclopetorum vulneribus*. Regiom., 1716, in-4. — IV. *Diss. de pulsu*. Regiom., 1716, in-4°. — V. *Diss. de temperamentis*. Regiom., 1717, in-4°. L. Hn.

FINE (Pierre), célèbre chirurgien, né à Genève en 1760, perdit son père de bonne heure, mais trouva dans l'affection que lui portait Jurius un dédommagement à cette perte; c'est sous la direction de ce savant chirurgien qu'il commença ses études ; il les continua, en 1778, à Paris, où il écouta les leçons de Desault. En 1782, Fine revint à Genève et se fit nommer chirurgien-major du régiment qui venait d'y être formé ; sa réputation s'établit rapidement, et il ne tarda pas à être nommé chirurgien en chef de l'hôpital général de sa ville natale. Malheureusement, pendant une épidémie de typhus, qui éclata à Genève lors du blocus de cette ville, en 1814, il mourut, emportant d'unanimes regrets. Un grand nombre de Sociétés médicales l'avaient agréé comme membre correspondant : les sociétés de médecine de Paris, de Montpellier, de Lyon et de Grenoble ; en 1805, il avait obtenu une médaille d'encouragement de la Société de Montpellier et une autre de celle de Lyon. Habile opérateur, il fit faire à la chirurgie des progrès marqués ; il pratiqua avec succès plusieurs entérotomies et fixa les règles de cette opération ; dans un cas de rétention d'urine produite par un rétrécissement de l'urèthre, il se servit d'un procédé particulier. « N'ayant pu parvenir avec une sonde dans la vessie, dit Maunoir, il fut obligé, pour remédier aux accidents de la rétention d'urine, de pratiquer la ponction de la vessie. Fine l'exécuta par la partie antérieure du bas-ventre, et dès ce moment les accidents immédiats cessèrent. Cependant les essais répétés pour parvenir dans la vessie par la voie naturelle continuaient à être infructueux. Fine eut l'idée de pénétrer dans le canal de dedans en dehors, en profitant de l'ouverture de la vessie faite par le trocart ; il réussit, etc. » Nous citerons de Fine :

I. *De la submersion, ou recherches sur l'asphyxie des noyés et sur la meilleure méthode de les secourir*. Paris, an VIII (1800), in-8° ; aut. édit. Ibid., 1802, in-8° ; aut. édit. Ibid., 1805, in-4°. — II. *Observation sur une plaie de la gorge*. In *Journ. de méd.*, t. LXXXIII, p. 64, 1790. — III. *Observation sur une rupture du cœur*. In *Rec. des actes de la Soc. de santé de Lyon*, t. I, p. 201, an VI (1798). — IV. *Observation sur une éruption particulière survenue pendant le cours d'une vaccine*. In *Journ. de méd. de Leroux*, t. I, p. 513, an IX (1801), et t. VII, p. 457, an XII (1804). — V. *Mémoire sur un nouvel appareil à extension permanente pour la fracture du col du fémur*. Ibid., t. XXIV, p. 140, 1812, 1 fig. — VI. *Memoire et observation sur un depôt situé entre la vessie et le rectum*. In *Annales de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. II, partie 1, p. 257. — VII. *Obs. sur une rupture de l'estomac*. Ibid., t. III, partie 1, p. 241. — VIII. *Observ. sur une hydropisie enkystee*. Ibid., t. III, p. 2[illegible]; t. XXXI, p. 161. — IX. *Observ. et reflexions sur l'extirpation d'une tumeur enkystée à la joue*. Ibid., t. IX, partie 1, p. 251. — X. *Mémoire et observation sur l'entérotomie*. Ibid., t. [illegible], partie 1, p. 54, 65. — XI. *Sur l'anus artificiel*. Ibid., p. 65. — XII. *Observ. sur l'extirpation d'un lipôme qui occupait une grande partie de la joue et toute la partie laterale gauche du cou*. Ibid., t. VII, partie 1, p. 134. — XIII. *Remarques sur l'opération qu'exigent les becs-de-lievre et les tumeurs cancéreuses des levres*. Ibid., t. XXI, p. 159. — XIV. *Observation d'un depôt purulent de la cuisse qui s'est fait jour dans le rectum*, etc. Ibid., t. XXIX, p. 252. — XV. *Observ. d'une imperforation du vagin*, Ibid., t. XXIX, p. 206. — XVI. *Observation d'une rétention d'urine, produite par un rétrécissement de l'urethre, et guérie par un pro-*

cédé opératoire particulier; avec réflexions par Sédillot et une lettre de P. Finc à Sédillot. In *Journ. gén. de méd. de Sédillot*, t. XXXIX, p. 145, 168; t. XL, p. 187. — XVII. *Mém. et observ. sur le fongus hématode.* Ibid., t. XLV, p. 34, 151. — XVIII. *Sur le renouvellement d'un fongus hématode après son extirpation.* Ibid., p. 170. — XIX. *Observation sur deux cas de luxation du fémur en dehors ou en arrière.* Ibid., t. XLVIII, p. 381. L. Hn.

FINKE (Léonard-Louis). Né à Cappeln, le 24 octobre 1747, médecin pensionné, d'abord à Teklembourg, ensuite à Lingen, ce savant, cet observateur scrupuleux, et narrateur fidèle des faits dont il était spectateur, et qui est mort au commencement de ce siècle, a laissé plusieurs ouvrages qui suffisent pour établir la réputation d'un médecin jaloux d'être compté parmi les meilleurs praticiens. Ces ouvrages portent ces titres:

I. *De morbis biliosis anomalis... Monasterii Westphalorum*, 1780, in-8°. Il a été traduit en français par J.-G.-A. Lugol : *Histoire de l'épidémie bilieuse qui a eu lieu dans le Comté de Teklembourg depuis l'année* 1776 *jusqu'à l'année* 1780. Paris, 1815, in-8°. — II. *Disquisitio physico-medica, an in canibus per castrationem possit præcaveri rabies.* Lingen, 1784, in-4°. — III. *Exercitationes physico-medicæ de admirandâ naturæ simplicitate, et de utili, quidem, sed admodum limitandâ medicinâ populari.* Rinteln, 1785, in-4°. — IV. *Von dem verschiedenen Verfahren der Voelker bey Kranken, Sterbenden und Verstorbenen. Zwey Beyträge zur Geschichte des Menscheit, und der Medicin. Nebst Plan eines herauszugebenden Werkes über die einheimische Arzneykunde der verschiedenen Voelker auf der Erde.* Lingen, 1789, in-8°. — V. *Versuch einer allgemeinen medicinisch-praktischen Geographie* (*Essai d'une géographie générale médico-pratique, dans laquelle est exposée la partie historique de la médecine indigène des peuples et des Etats*). Leipzig, 1792-1793, 3 vol. in-8°. — VI. *Specimen medicum historiam sistens insertionis variolarum in Comitatibus Teklemburgensi atque Lingensi exercitæ.* Lingen, 1792, in-4°. A. C.

FINLANDE. § I. **Géographie physique.** La Finlande (en finnois *Suomi* ou *Suomenmaa*) est située entre le 60° et le 70° de latitude nord, et le 38° et le 50° de longitude à l'est de l'île de Fer. C'est un vaste triangle, d'une étendue d'environ 375 000 kilomètres, et d'une élévation moyenne de 100 mètres audessus du niveau de la mer.

De formation entièrement granitique, la Finlande présente un sol très-pauvre; la terre végétale y est rare et peu épaisse; souvent elle laisse voir la pierre nue. On y rencontre des crevasses innombrables; des lacs extrêmement nombreux, et à bords très-déchiquetés, et les torrents qui s'en échappent, donnent aux paysages un aspect très-pittoresque; d'ailleurs la contrée ne contient aucune montagne, mais seulement des collines peu élevées et irrégulières. La plus grande partie de la Finlande est couverte de forêts.

Orographie. La Finlande est un pays de lacs sans montagnes, ce qui l'a fait comparer avec justesse au Canada. En dehors du territoire lapon, où s'élèvent les dernières hauteurs des Alpes scandinaves, on ne rencontre en Finlande que des collines dont les plus hautes ne dépassent guère 300 mètres, et ne forment pas de chaînes régulières; celles qui décorent parfois les cartes de géographie sont bien plutôt destinées à indiquer la ligne de partage des eaux qu'à marquer des hauteurs réelles, car le plus souvent un voyageur reconnaîtrait difficilement leur place.

Tel est, par exemple, le *Maanselkä* (dos de terre), qui sépare pourtant les eaux de la mer Glaciale de celles du golfe de Bothnie.

Outre ces faibles hauteurs granitiques, la Finlande présente des chaînes de collines composées de cailloux et d'argile mêlée de sable qu'on attribue aux glaciers qui couvraient autrefois le pays, et dont ces séries d'éminences marqueraient les reculs successifs. La plus remarquable de ces chaînes est celle qui longe les côtes méridionales des lacs de Karélie et du Saïma, et qui, se prolongeant ensuite parallèlement au golfe de Finlande, va finir dans la petite pres-

qu'île de Hangoe; elle porte le nom de *Salpausselkae* (barrière), parce qu'elle sépare assez exactement les lacs de la mer.

HYDROLOGIE. 1° *Mers et îles*. Le golfe de Bothnie présente une longueur de 590 kilomètres; sa largeur varie de 80 à 200 kilomètres et sa profondeur de 20 à 50 brasses. L'eau en est claire et très-froide. Elle gèle facilement, notamment au niveau du Quarken, la partie la plus étroite du golfe, et peut parfois livrer passage à des armées avec leur artillerie. Aussi la navigation y est impossible depuis novembre jusqu'à la fin d'avril, et dès le mois d'août, les vents d'ouest et du nord-ouest, qui soufflent avec une grande violence, rendent difficile d'éviter les écueils. Les côtes sont très-découpées, moins déchiquetées pourtant que du côté de la Suède; les rivages de cette mer présentent partout un aspect sauvage et pittoresque.

Le golfe de Finlande est long de 370 kilomètres (largeur variable de 50 à 110 kilomètres; profondeur de 32 mètres sur quelques points, et parfois de 8 à 10 mètres). Ce golfe gèle tous les ans. Les côtes sont extrêmement découpées, échancrées et rocailleuses. La navigation y est périlleuse.

Le fond de la mer est une roche calcaire, mais cette roche se laisse souvent traverser par des pointes de granit.

Le groupe d'Aaland[1] se compose de sept îles principales et d'une multitude de rochers, dont une soixantaine environ sont habités.

Quelques-unes de ces îles sont granitiques. Presque toutes sont rocailleuses et fort élevées au-dessus de la mer. Elles renferment plusieurs montagnes dont quelques-unes (Asgarda, Längsbärgsröda et Getaberg) sont assez considérables.

Les habitants sont presque tous pêcheurs, mais ils ont aussi quelque agriculture et entretiennent des bestiaux. Tous sont de race et de langue suédoises.

Ces îles contiennent d'assez belles forêts (pin, pinastre, bouleau, aune et noisetier).

Aaland signifie, en suédois, pays d'eau, et jamais nom ne fut mieux mérité. Dans chacune de ces îles il y a des lacs nombreux, et dans la principale (*Fasta-Aaland*, Aaland de terre ferme) il y a plusieurs petites rivières. Cette île a 40 kilomètres de long et 35 de large. Les côtes en sont (comme dans toute cette région) profondément découpées par la mer, qui pénètre souvent dans l'intérieur des terres et qui la divise par des étranglements successifs en trois parties d'inégale grandeur.

Les autres îles sont beaucoup plus petites. Elles contiennent en somme 5000 habitants environ. Les principales sont Lemland, Lumparland, Kumlinge, Vardö, Brändö et Föglö. Presque toutes sont à l'est de Fasta-Aaland.

2° *Lacs et fleuves*. On peut diviser les innombrables lacs de la Finlande en quatre bassins principaux, qui s'épanchent dans la mer par des rivières au cours tourmenté et hérissé d'écueils.

1. Les lacs de la Karélie (120 grands lacs et plusieurs milliers de petits) occupent une surface d'environ 16 000 kilomètres carrés; tous se déversent dans le grand lac Saïma, puis, franchissant la chute d'Imatra, la plus considérable de l'Europe par la masse d'eau déversée, elles forment le fleuve *Vuoksi*, qui les conduit dans le lac de Ladoga.

2. Les lacs est-tavastlandais se jettent dans le lac *Paeïjaenne*, long boyau de 128 kilomètres de long, et qui n'en compte pas plus de 26 dans sa plus grande

[1] En suédois, deux *a* de suite (ou, ce qui leur équivaut, l'*a* surmonté d'un petit *o*) se prononcent *o*.

argeur. Le *Kymmene* (300 kilomètres de long), fleuve barré par de nombreuses :ataractes et notamment par la chute de Hoegfors, déverse les eaux de ce lac lans le golfe de Finlande.

3. Les lacs ouest-tavastlandais occupent une étendue moindre que les précédents, quoiqu'ils reçoivent un grand nombre de fleuves. Le lac *Pyhaejaervi*, qui les reçoit tous, épanche ses eaux par la rivière de *Kumo* dans le golfe de Bothnie.

4. Les systèmes des lacs dont nous venons de parler sont tous au sud du ays; si l'on remonte dans le nord, on rencontre sous le 64° le lac *Oulujaervi* 983 kilomètres carrés), qui reçoit les eaux d'une multitude de lacs et de rivières lisséminés sur une étendue de 24 000 kilomètres carrés; c'est la grande rivière *Ileaa* (200 kilomètres de long), qui porte ses eaux à la mer.

Deux autres fleuves méritent encore d'être nommés : c'est le *Kemi*, au nord lu précédent, qui reçoit les eaux de plusieurs lacs et d'un grand nombre de ivières, et la *Torneo*, qui sort des lacs de Norvége et n'appartient à la Finlande que par sa rive gauche. La *Torneo* et son affluent le *Mouonio* présentent l'un t l'autre un lit accidenté par un grand nombre d'écueils et de cataractes.

Nous ne citons que pour mémoire le grand lac d'*Inari* ou d'*Enare* (1400 kilomètres carrés), au nord du territoire des Lapons; cette vaste étendue d'eau est glacée pendant dix mois de l'année; elle se déverse dans l'océan Glacial.

En somme, les innombrables lacs de la Finlande occupent environ 12 pour 100 de l'étendue totale du pays; mais il convient d'y joindre les marais et tourbières plus étendues encore (20 pour 100 de l'étendue totale). Un tiers du pays est donc occupé par les eaux.

CLIMAT. Le climat de la Finlande est moins doux que celui de la presqu'île scandinave, mais il est bien moins rigoureux que celui de la Russie (*voy.* RUSSIE). Voici quelles sont les températures moyennes indiquées pour quelques villes de Finlande par le *Rousskii Kalendar*, renseignements que nous avons controlés par d'autres pour Helsingfors et pour Aabo.

TEMPÉRATURES MOYENNES SUR LES CÔTES DE FINLANDE.

	DÉCEMBRE.	JANVIER.	FÉVRIER.	MARS.	AVRIL.	MAI.	JUIN.	JUILLET.	AOUT.	SEPTEMBRE.	OCTOBRE.	NOVEMBRE.	ANNÉE.
a (près Torneau)	−13	−15,9	−13,7	−9,1	−2,1	+5	+13,2	+16,4	+13,5	+ 7,9	+0,2	−8	−0,5
rg.	−10,2	−13,5	− 9,8	−9,9	−3,2	+5	+12,9	+16,4	+15,7	+ 8,0	+3,7	−5,2	+0,6
. . . .	− 5,1	− 6,2	− 5,0	−5	+2,3	+8,9	+14,8	+17,7	+15,0	+10,8	+5,8	−0,2	+4,7
fors.	− 3,9	− 6,7	− 7,9	−4,0	+1,2	+7,7	+13,9	+16,8	+16,1	+10,7	+5,6	−0,1	+4,1

D'après le même ouvrage, plus les mois sont chauds et moins leur température est constante (différence entre les maxima et les minima : 7° en juin, et °,8 en décembre). La température atteindrait son maximum en janvier à midi t demi, en juin à trois heures, et son minimum en janvier à huit heures du matin, et en juin à trois heures.

D'après M. Ignatius, les pluies sont fréquentes (162 jours par an) et abondantes (20 pouces anglais) à Helsingfors. Au lieu de désirer la pluie, les agriculteurs la redoutent en été, parce qu'elle retarde l'évolution des plantes et les exposent aux gelées de l'automne; telle est la cause ordinaire des mauvaises récoltes en Finlande.

FLORE. Les forêts de Finlande constituent une des principales sources de richesse de ce pays (213 772 kilomètres carrés de forêt, soit 64 pour 100 de l'étendue totale). L'arbre de beaucoup le plus répandu est le *Pinus sylvestris*, qui cesse toutefois de se montrer dans l'extrême nord, et notamment autour du lac d'Enare (69°30'); le long des rivières, il vit encore sous cette latitude élevée, mais il est très-rabougri. Au sud du 61°, les pins fournissent du bois de sciage au bout de 100 à 140 ans ; dans la Finlande moyenne, il leur faut 20 ans de plus ; enfin au nord, on n'obtient du bois de sciage qu'au bout de 180 à 230 ans.

L'*Abies excelsa* est un arbre presque aussi septentrional ; au sud du cercle polaire, il forme de vastes forêts ; il apparaît, mais rare et par exemplaires isolés, jusqu'au lac Enare. On distingue en Finlande deux variétés de bouleaux, le *Betula verrucosa* et le *B. glutinosa;* ce dernier est plus résistant au froid que le pin, et se rencontre, quoique rabougri, au nord du lac Enare. L'*Aune gris* (*Alnus incana*) forme parfois des forêts à lui seul ; il devient rare dans la partie septentrionale.

Tels sont les arbres qui forment la plus grande partie des forêts de Finlande. Un certain nombre d'autres forment rarement des forêts à eux tous seuls, mais peuvent se rencontrer mêlés à d'autres arbres ; ainsi sont le tremble, commun dans le sud du pays ; l'aune visqueux (*A. glutinosa*), qui ne dépasse pas le 64° ; enfin le chêne (*Q. pedunculata*), qui ne se rencontre à l'état sauvage que tout au sud du pays, sur les bords du golfe de Finlande.

Un troisième groupe d'arbres ne forment jamais de bois à eux seuls ; ce sont le saule, le sorbier des oiseaux, le putiet, qui sont tous trois assez répandus ; le tilleul (limite 63°), l'érable, l'orme, le frêne, le pommier, le cormier de Laponie (*Sorbus fennica*); mais ce sont là des arbres peu résistants au froid ; on ne les trouve que dans le sud du pays, et encore y sont-ils assez rares.

Les arbustes et buissons sont composés d'espèces très-variées et souvent très-septentrionales ; ce sont notamment le genévrier, l'if, le bouleau nain, l'osier, le noisetier (61°40'), l'obier, la bourdaine, le chèvrefeuille (*Lonicera xylosteum*), le *Ribes alpinum*, le framboisier, le cassis (67°20') et le groseillier (*Ribes rubrum*), qui peut vivre et prospérer même au nord de la Finlande.

Telles sont les principales espèces indigènes. D'autres arbres ont été importés : ainsi le mélèze, dont on a planté quelques forêts, le lilas, quelques chèvrefeuilles (*L. tatarica* et *L. caprifolium*), le peuplier *balsamifera*, le marronnier, etc. Le pommier et le poirier ne donnent de fruits que dans le midi du pays ; le cerisier, le prunier et le groseillier à maquereau réussissent assez bien jusqu'à Wasa ; l'abricotier, le pêcher et le raisin ne vivent que sous la serre.

Dans les forêts dont nous venons d'indiquer la composition, se rencontrent un grand nombre d'airelles (*Vaccinium vitis idæa; V. myrtillus; V. oxycoccos; V. uliginosum;* ce dernier pousse dans les marais) ; le fraisier commun ne se rencontre que dans le sud du pays ; au contraire, le *Rubus arcticus* n'existe que dans le nord.

Les terres cultivées sont rares en Finlande ; on n'y a trouvé que 840 000 hectares de terres cultivées, dont 250 000 de jachères ; le seigle occupe 300 000 hectares, l'orge et l'avoine, chacun 100 000 hectares environ ; la pomme de terre, 20 000 hectares environ, etc.

La plante céréale la plus cultivée est le *seigle*, qui ne réussit que difficilement dans le nord, mais qui est très-répandu jusqu'au 64° latitude (4 150 000 hectol. en 1870) ; on le sème du 15 au 20 août ; il fleurit entre le 25 juin et le 5 juillet,

loit être moissonné vers le 15 août; chaque pied donne neuf à dix grains, et champ rapporte cinq à six fois la semence qu'on lui a confiée.

L'*orge* (*Hordeum vulgare*, et dans le sud-ouest *H. distichum*) (2 290 000 hectitres en 1870) est moins répandue que le seigle dans le midi du pays; elle mine au contraire dans le nord, où on la cultive jusqu'au niveau du lac are (68°45'). L'orge se sème du 15 au 20 mai, fleurit vers le 15 juillet, est moissonnée du 20 au 25 septembre; elle rapporte cinq à six fois la sence.

'avoine (1 923 000 hectol. en 1870) est très-cultivée au sud du 62°; au nord cette limite elle réussit moins facilement; on ne la rencontre guère au delà 65°; on sème vers le 15 mai, et on la récolte du 1er au 5 septembre.

Le froment (30 500 hectol. en 1870) ne réussit que jusqu'aux 61° et 62°; on sème le 25 août, il fleurit vers le 15 juillet, et se récolte à la fin d'août; il porte cinq à six grains.

Le sarrasin (15 000 hectol.) se cultive dans l'est jusqu'au 64° environ; on le ne surtout sur des terres défrichées par le feu. La *pomme de terre* 500 000 hectol.) est très-cultivée en Finlande; on l'a récoltée jusque dans ttrême nord; on la sème en général vers le 1er juillet et on la récolte à la de septembre. Elle a remplacé en Finlande le *chou-rave* qu'on cultivait beauup plus autrefois. Enfin on cultive aussi les *pois* au sud du 62°; le *lin* est ploité pour quelques filatures jusqu'au 64°, mais le *chanvre* se rencontre core sous le 65° et le 66°.

FAUNE. Nous insisterons peu sur les animaux domestiques de Finlande; ur élevage tend à augmenter depuis que plusieurs mauvaises récoltes succes-es ont montré à la Finlande combien l'agriculture est une ressource insuffiite et infidèle. On a compté en 1870, pour 100 habitants, 14 chevaux, 39 vaes, 13,5 veaux, 11 porcs et 52 moutons. Les chevaux sont petits, mais forts endurants. Les vaches sont petites aussi et donnent peu de lait, mais elles it sobres; on assure que leur élevage a fait récemment de grands progrès.

Les animaux féroces sont encore nombreux et fréquents en Finlande; les s et les loups sont, sinon les plus nombreux, du moins les plus nuisibles; s de 5500 bêtes à cornes et autres gros animaux domestiques sont chaque née dévorés par ces fauves. Leur destruction étant récompensée, on doit reder comme assez complète la statistique des animaux féroces tués en 1861-70; pourra donner une idée de leur fréquence.

On a tué en moyenne, dans chacune de ces années :

Ours	104	Martres et hermines	5
Loups	393	Gloutons	35
Lynx	42	Loutres	5
Renards	2046		

Le castor paraît avoir disparu de la Finlande, et l'élan y devient très-rare; petits animaux sont, au contraire, très-nombreux, et l'on déclare annuellent à la douane de 100 000 à 120 000 coqs de bruyère, gélinotes, tétras et tres gros oiseaux; 40 000 peaux de lièvres, un nombre semblable de peaux écureuil, etc.

Le phoque est fréquent dans le golfe de Bothnie; ainsi, je vois qu'en 1870 a pris plus de 500 phoques à Uleaaborg; cette chasse est plus fructueuse core à Wasa et à Aabo, mais les phoques sont plus rares dans le golfe de Finde. Il est remarquable que ces animaux se perpétuent dans le lac de Saïma.

En pleine mer, le poisson le plus fréquent est le *strœmming* (*Clupea harengus*), petit hareng qui se trouve en bancs très-riches et nourrit une grande partie des habitants de la côte. L'*esprot* (*Clupea sprattus*) est bien moins abondant.

Dans les grandes rivières, on pêche surtout le sik et le saumon, dont la pêche a doublé depuis des règlements émis en 1869, et qui interdisent la pêche pendant une grande partie de l'année. Dans les pêcheries royales d'Uleå, on a pris 30 000 saumons en 1869, et depuis ce chiffre s'est progressivement élevé jusqu'à 60 000 en 1873 et 1874.

Parmi les poissons d'eau douce, le plus abondant est le *lavaret argenté* (*Coregonus albula*), qui forme une importante ressource alimentaire; le frai de ce poisson constitue, paraît-il, un mets fort délicat. Les autres poissons sont notamment la perche, le brochet, le sandre commun, le brême, le gardon, la rose, l'anguille, la lamproie, la lotte, la truite, le flet, etc.

§ II. **Ethnographie.** *Voy.* Finnois.

§ III. **Démographie.** La densité de la population finlandaise est nécessairement très-faible (5,2 habitants par kilomètres carrés; en France, 70). Cependant, si l'on compare la Finlande aux gouvernements russes situés sous la même latitude (Arkangelsk, 0,3; Olonetz, 2,3; Vologda, 2,1, etc.), on verra qu'à étendue égale elle est plus de deux fois plus peuplée qu'eux.

En Finlande, quand on analyse la densité de la population par canton, on voit que c'est naturellement dans les parties méridionales que la population se concentre; ensuite viennent les cantons voisins du golfe de Bothnie. Le gouvernement de Saint-Michel, situé tout entier dans les terres et sur les grands lacs de Finlande, est déjà beaucoup moins peuplé; à mesure qu'on s'élève dans le nord, la population devient plus rare; au delà de Torneo s'étend le désert glacé de la Laponie finlandaise.

Accroissement. Cependant l'accroissement rapide et constant de la population de Finlande montre que ses habitants apprennent sans cesse à tirer de leur pays de nouvelles ressources; malgré la rigueur de son climat, la Finlande ne doit pas être considérée comme une région peuplée autant qu'elle peut l'être.

La Finlande, qui doit principalement à la conquête suédoise la civilisation dont elle jouit, lui est notamment redevable de documents statistiques très-anciens. C'est de l'année 1748 que date le premier recensement, et depuis les census n'ont cessé de se succéder, d'abord de trois ans en trois ans, puis de cinq en cinq.

Le recensement de 1751 dénonçait dans ce vaste pays 429 912 habitants (non compris le gouvernement de Wiborg, qui contenait 190 000 habitants environ, et les environs de Torneaa, soit 12 000 habitants), nombre qui depuis n'a cessé de grossir progressivement, et s'élevait un siècle après (1850) à 1 636 915, et en 1865 à 1 843 253: c'est, en somme, un accroissement de 292 pour 100. Le mouvement d'augmentation de la population a été parfaitement régulier. Il s'est accéléré pendant les périodes heureuses de 1772-75 et de 1790-1805; pendant les périodes de réparation 1815-30, et 1840-1850, qui succédaient à des guerres et à des famines; il s'est ralenti pendant les guerres que la Finlande a soutenues contre ses voisins, mais il ne s'est démenti qu'en 1805-10, période malheureuse, désolée par la guerre et par la disette, et pendant la désastreuse famine de 1867-68, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

M. Ignatius, le savant directeur de la statistique finlandaise, a dressé sur
; mouvements de population en Finlande une série de cartes très-intéres-
ntes, où les faits démographiques sont traduits en couleurs. Dès le premier
up d'œil, on remarque une antinomie presque parfaite entre la carte qui re-
ésente la densité de la population dans les différents districts de Finlande
celle qui se rapporte à leur accroissement. La loi que M. Achille Guillard
mmait *loi de rapport inverse de l'accroissement et de la densité* reçoit ici sa
ine application. Le milieu du pays, et notamment les districts sud des gou-
nements de Wasa et d'Uleaaborg, qui sont peu peuplés, sont ceux dont la
ulation s'est le plus accrue depuis 1840 (plus de 50 pour 100 de 1840 à
65). Les solitudes qui s'étendent au nord d'Uleaaborg et de Torneo partici-
it elles-mêmes à ce mouvement d'accroissement. Au contraire, les gouverne-
nts d'Aabo, de Nyland et de Wiborg, qui sont les plus peuplés, présentent
accroissement moins considérable, malgré le chemin de fer qui conduit de
nt-Pétersbourg à Helsingfors et Tavastehus. « Une étendue plus vaste pour
travaux de culture, et l'occasion d'acquérir plus facilement des fonds de terre,
t été la principale cause de cette distribution » (Ignatius).

Tels sont les principaux faits qui ressortent lorsque l'on compare entre eux
recensements, et notamment ceux de 1840 et 1865. Mais à côté de cet ac-
oissement de fait il convient de considérer l'accroissement spontané qui ré-
lte de l'excès des naissances sur les décès (*voy.* col. 10 de notre tableau).

ÉTENDUE DE LA FINLANDE, DENSITÉ, COMPOSITION PAR SEXES ET PAR HABITANTS ET ACCROISSEMENT DE SA POPULATION.

GOUVERNEMENTS.	ÉTENDUE EN KILOM. CARRÉS (nombres absolus).	POPULATION TOTALE (1865) (nombres absolus).			POUR 1000 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES.	SUR 1000 P, COMBIEN DE CITADINS.	COMBIEN D'HABITANTS PAR KILOM. CARRÉ.	ACCROISSEMENT RÉEL ANNUEL PAR 1000 P, DE 1840 A 1865	ACCROISSEMENT SPONTANÉ ANNUEL (N-D) (1861-65).
		HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nyland. . . .	11 576	83 990	88 182	172 172	952,4	192,6	14,87	5,5	9,5
Aabo.	25 726	158 244	168 800	327 044	937	115,8	12,71	9,2	10,6
Tavastehus. .	18 056	84 137	88 000	172 137	955	18,4	9,55	8,7	10,1
Wiborg. . . .	34 912	136 629	142 864	279 493	956	51,0	8,1	4,6	7,74
Saint-Michel .	23 112	79 538	83 772	163 310	950	17,9	7,06	7,4	7,7
Kuopio. . . .	42 735	111 658	114 291	225 949	977	27,5	5,28	12,1	12,0
Wasa.	40 386	152 657	161 766	314 423	944	44,9	7,79	15,7	13,7
Uleaaborg . .	154 058	92 121	96 596	188 717	963	61,6	1,22	14,5	9,5
Finlande. . .	350 541	898 974	914 271	1 843 245	952	66,8	5,2	9,8	10,4

Rapport des sexes. Nous avons déjà indiqué, à l'article RUSSIE (p. 765),
urquoi nous préférons le rapport P′/P″, généralement employé dans ce Dic-
nnaire, au rapport inverse, dont se servent, je ne sais pourquoi, la plupart
s auteurs.

Quoique les recensements ne dénombrent que la population de droit, et re-
rdent comme présent quiconque n'est absent que passagèrement, notre tableau
ontre, dans tous les gouvernements de la Finlande, une grande inégalité des
ux sexes. Le rapport moyen est 952,5 hommes pour 1000 femmes (en
ance, 999 hommes pour 1000 femmes), soit 1051 femmes pour 1000 hommes.

Ce rapport a sans doute varié dans le cours des temps, depuis le siècle dernier mais non pas dans de grandes limites. En somme, depuis le commencement du siècle (où les guerres avaient diminué le nombre des hommes), leur proportion n'a guère cessé de s'élever lentement, mais continument. Les malheurs de 1830-40 semblent avoir pourtant un peu retardé cette restauration des hommes qui paraît également arrêtée par la guerre de 1855.

Pour 1000 femmes on a compté :	en 1751	916,5	hommes.
— —	1755	957	—
— —	1800	949	—
— —	1805	946	—
— —	1810	922,5	—
— —	1815	927	—
— —	1820	929	—
— —	1825	933	—
— —	1830	937	—
— —	1835	939	—
— —	1840	940	—
— —	1845	943,3	—
— —	1850	946,3	—
— —	1855	942	—
— —	1860	946,5	—

Population par origines ethniques. On sait que les Finnois ne sont pas originaires de la Finlande (*voy.* FINNOIS); ils ont conquis ce pays à une époque indéterminée, et y ont détruit un peuple dont le souvenir et le nom ne sont conservés que par quelques chansons populaires; c'étaient les *Hiidet* ou *Jättiläisset*. Mais on sait que, si les langues disparaissent souvent, les races s'évanouissent rarement d'une façon complète; elles se mêlent, se combinent, mais laissent presque toujours quelques vestiges. Dans quelles proportions les *Hiidet* se sont-ils mêlés aux Finnois? c'est ce que nous n'entreprendrons pas de mettre en lumière.

Aujourd'hui, on distingue trois variétés de Finlandais : les *Suomi*, de beaucoup les plus nombreux, et qui donnent leur nom au pays; les Kvènes et les Karéliens, populations généralement pauvres et répandues dans le nord du pays, où leurs villages se mêlent parfois à ceux des Lapons.

Considérée dans son ensemble, la population de la Finlande se décompose ainsi :

POPULATION DE FINLANDE SUIVANT LES LANGUES PARLÉES.

Habitants de langue finnoise	1 580 000 habitants,	soit	85	pour 100 hab.
— suédoise	256 000	—	14	—
Russes	4 000	—	0,2	—
Allemands	1 200	—	0,06	—
Lapons	600	—	»	—

Ces nombres, qui ne sont qu'approchés, se rapportent d'ailleurs aux langues parlées plutôt qu'aux races.

La langue suédoise est plus ou moins répandue sur tout le littoral de la Finlande, mais surtout dans le gouvernement de Nyland, où elle l'emporte sur le finlandais. L'île d'Aaland est entièrement suédoise de race comme de langue. Le littoral qui s'étend autour de Wasa (ou Nikolaïstadt) contient également un grand nombre de familles de langue suédoise.

Voici d'ailleurs leurs nombres par gouvernements :

POPULATION DE LANGUE SUÉDOISE
(Nombres absolus).

Nyland	95 000
Aabo	52 000
Wasa	105 000
Ailleurs	6 000

es Suédois de Finlande sont établis dans ce pays depuis la conquête de la ande (1157-1323), conquête bienfaisante d'ailleurs et nullement tyrannique, laissait aux Finlandais leur liberté politique et qui leur apporta la civilisa- dont ils jouissent : leurs mœurs, leurs lois, leur constitution, leur religion hérienne), leur viennent également de la Suède.

a langue suédoise, parlée par un bon nombre de paysans, mais répandue out dans les villes, a longtemps été, en Finlande, la langue du commerce e la bonne société. Depuis quelque temps, les Finnois s'efforcent d'aban- ner cette langue qui les mettait en rapport avec l'Europe. Les publications ntifiques affectent de se publier en finnois! Le résultat immédiat de cette rrerie est de stériliser absolument des travaux qui pourraient être glorieux r la Finlande. Si c'est là du patriotisme, il faut convenir qu'il est bien mal ndu. Quel singulier avantage l'Académie d'Helsingfors trouve-t-elle à se lre inintelligible à l'Europe entière, pour se mettre à la portée de quel- s paysans, qui assurément ne se soucient pas d'elle ?

et avertissement était nécessaire, car les publications statistiques sont, comme némoires de l'Académie, écrites en finnois, et nous n'avons pu leur emprunter leurs chiffres. Nous avons pu trouver un traducteur pour les documents ies, et il nous est aisé d'utiliser de même l'excellente statistique scandinave; s les lecteurs de ce Dictionnaire nous pardonneront sans peine assurément ne pas avoir réussi de même pour une langue altaïque aussi peu répandue. leureusement que M. Ignatius a écrit en français, à l'usage des étrangers, lques brochures sur la statistique de son pays. Nous avons fait un usage uent de ce savant auxiliaire.

es 4000 Russes que nous avons mentionnés (sans y comprendre la garnison) t tous des marchands établis à Helsingfors, à Aabo, à Tavastehus et à Wiborg; lques autres vivent sur la frontière. Les Allemands sont également des rchands établis à Helsingfors (400) et surtout à Wiborg (700). Quant aux ons, ils sont tous relégués au delà du 67e parallèle. On rencontre, en outre, lques Tsiganes en Finlande.

Population suivant l'habitat. La population finlandaise est presque exclu- ement agricole. Notre tableau, qui ne compte que 67 citadins sur 1000 habitants ı lieu de 121 en Suède), peut cependant être taxé d'exagérer leur nombre. r sur les trente-trois endroits qualifiés *villes* par les Finlandais, plusieurs ne raient regardés chez nous que comme de misérables villages. Saint-Michel, par emple, n'a que 800 habitants; plusieurs en comptent moins encore. Sur 25 000 citadins que l'on comptait en 1865, 27 000 appartenaient à des villes e moins de 3000 habitants. Ces petites villes voient d'ailleurs leur population iminuer.

Considérées en nombres absolus, les populations des villes de Finlande gmentent notablement (l'accroissement a été de 38 500 hab. de 1840 à 1865). ais là n'est pas la question. Pour savoir si la population finlandaise prend du ùt à la vie urbaine, il faut voir si la population des villes a plus augmenté le celle des campagnes, mouvement qui ne s'est produit qu'avec lenteur.

PROPORTION DES CITADINS SUR 1000 HABITANTS.

1815	47,4	1855	59,9
1840	58,5	1860	62,7
1845	61,8	1865	66,8
1850	65,7	1870	77,

Les Finnois aiment d'ordinaire la solitude ; M. Ignatius nous apprend en effet qu'un village finlandais se compose souvent d'habitations éparses sur un territoire immense. « Il est des villages dont les maisons les plus voisines sont à plusieurs kilomètres l'une de l'autre. » A ce sujet, nous rappellerons ce que nous avons dit de l'Esthonie à l'article Russie (p. 463). Nous n'avons malheureusement pas pour la Finlande le nombre moyen d'habitants par lieux habités ; il est assurément très-faible.

Population par religions. La statistique finlandaise se faisant principalement à l'aide du clergé luthérien, il en résulte qu'un certain nombre de faits démographiques ne sont relevés que pour la population luthérienne. C'est ce qui nous engage à citer ici les chiffres absolus :

POPULATION SUIVANT LES RELIGIONS 1865
(Nombres absolus).

Luthériens.	1 802 248	soit 97,7	pour 100 hab.
Orthodoxes grecs.	40 167	soit 2,2	—
Catholiques romains.	830	soit 0,04	—

C'est surtout dans le gouvernement de Wiborg que l'on rencontre les orthodoxes.

Population par état civil. Notre tableau indique la composition par état civil de la population au delà de quinze ans (les documents ne donnent pas simultanément les âges et l'état civil). Comme élément de comparaison, nous avons marqué le même renseignement pour la France, à la même époque. On voit que notre population compte un nombre un peu plus considérable d'époux et de veufs. Les veufs du sexe masculin sont surtout plus nombreux chez nous qu'en Finlande.

En Finlande, comme en France et comme partout, les femmes se mariant plus tôt que les hommes, arrivent bien plus souvent au veuvage.

POPULATION LUTHÉRIENNE DE FINLANDE AU-DESSUS DE 15 ANS (1865).
POUR 1000 HAB. DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE HABITAT, COMBIEN DE CHAQUE ÉTAT CIVIL.

	COMMUNES URBAINES.				COMMUNES RURALES.			
	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.	POUR 1000 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES.	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.	POUR 1000 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES.
Célibataires	515	403,5	500,9	932	387	306,5	373,5	[illegible]
Filles mères. . . .	»	82			»	51,5		
Époux et épouses .	417	372	392,6	980	556	516	535	[illegible]
Veufs et veuves . .	68	142,5	106,5	405	57	125	91,5	[illegible]
Totaux.	1000	1000	1000	874,4	1000	1000	1000	[illegible]

	FINLANDE ENTIÈRE.				FRANCE (1866).			
	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.	POUR 1000 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES.	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.	POUR 1000 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES.
Célibataires	396	314	382,7	990	357,3	317,5	337,5	[illegible]
Filles mères. . . .	»	56,4			»			
Époux et épouses .	546	505	525	999	571,2	549,5	530	[illegible]
Veufs et veuves . .	58	124,6	92,5	426,5	71,5	133	102,5	[illegible]
Totaux.	1000	1000	1000	925	1000	1000	1000	[illegible]

POPULATION PAR AGES (1865).

AGES.	SUR 1000 HAB. DE TOUT AGE, COMBIEN A CHAQUE AGE.			POUR 100 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES.	FRANCE (1866). POUR 1000 HAB., COMBIEN A CHAQUE AGE.	POUR 1000 ADULTES DES DEUX SEXES, DE 15 A 60 ANS, COMBIEN DE VIVANTS A CHAQUE AGE.	
	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.			FINLANDE.	FRANCE.
1	2	3	4	5	6	7	8
an.	31,9	29,8	30,8	101,8	21,64	53,58	35
ans	61,7	58	59,8	101,2	38,64	104	62,48
ans	54,1	51,3	52,7	100,3	37,53	91,5	60,72
ans.	109,6	104,1	106,8	100,2	88,32	185,7	142,8
ans.	102,3	97,3	99,7	99,9	83,63	173,3	135,3
DE 0-15 ANS. .	359,6	340,5	349,8	100,5	269,76	608,0	436,30
ans.	94	91,2	92,6	98,0	85,05	161,1	137,7
ans.	88,3	86,6	87,4	97,1	82,67	152	133,7
ans.	75,4	74,6	75	96,2	78,62	130,5	127,2
ans.	67,2	67,5	67,4	94,7	73,21	117,2	118,5
ans.	66,1	66,6	66,4	94,5	70,60	115,4	114,4
ans.	60,1	60,9	60,5	93,9	65,38	105,2	105,7
ans.	51,4	52,7	52	92,8	61,77	90,5	99
ans.	40,8	42,8	41,8	90,5	54,73	72,7	88,6
ans.	30,1	33,5	31,9	85,5	46,47	55,4	75,2
DE 15 A 60 ANS.	573,4	576,4	575,0	94,7	618,50	1000,0	1000,0
ans.	27,4	31,6	29,6	82,6	39,56	51,4	64
ans.	20,1	24,2	22,2	79,1	32,81	38,67	53
ans.	12,1	15,7	13,9	73,3	21,07	24,3	34
ans.	7,4	11,6	9,5	64,35	11,38	10,5	18
ans.	»	»	»	48,8	5,04	4,5	8
ans.	»	»	»	37,4	1,53	1,5	2,5
ans	»	»	»	»	0,35	»	0,5
DE 60 A ∞ ANS.	67,0	83,1	75,2	95,5	111,74	131	180,0

ulation par âges. En regard de la distribution par âges de la population ienne de Finlande (pour les autres cultes l'enquête n'a pas été faite), nous placé la distribution analogue pour la France en 1866. Il est facile de voir fférences profondes qui séparent à ce point de vue les deux pays, les dais ayant un nombre d'enfants très-supérieur au nôtre, tandis que sur P nous avons un peu plus d'adultes. Mais la France (qui d'ailleurs est quable par le nombre de ses vieillards) présente dès l'âge de 45 ans opulation bien plus considérable que la Finlande, différence qui va sans augmentant ; à tel point que nous comptons (sur une population égale) ois plus de septuagénaires ! En Finlande, comme en France et comme par- illeurs, le nombre des femmes âgées l'emporte de beaucoup sur celui des rds.

peut encore calculer autrement la proportion des différents âges dans la ation, en rapportant à la population valide et laborieuse, en un mot, à celle mpte réellement dans un peuple, le nombre de ceux que l'enfance ou la sse rendent impropres au travail et à la reproduction. C'est ce que nous fait dans les colonnes 7 et 8 de notre tableau ; les résultats que nous s d'énoncer s'y laissent remarquer encore plus clairement que dans les

colonnes précédentes. On y voit que 1000 adultes élèvent 608 enfants en Finlande, et 436 seulement en France; il est vrai que nous nourrissons un peu plus de vieillards. Cette manière de calculer la proportion des différents âges nous paraît plus commode et, à certains égards, plus rationnelle que la précedente, qui est la seule dont on fasse usage.

Notre colonne 5 indique la proportion des sexes à chaque âge. On voit qu'à presque tous les âges le nombre des femmes l'emporte sur celui des hommes. La prédominance du sexe masculin dans l'enfance, si notable dans d'autres pays, se laisse à peine remarquer, et à l'âge adulte les femmes deviennent notablement plus nombreuses que les hommes. Comme toujours, cet avantage du sexe féminin va en s'accentuant avec l'âge, la mortalité des femmes étant, ici comme ailleurs, moindre que celle des hommes.

Populations par professions. La statistique finlandaise distingue les professions sous les rubriques un peu surannées qui montrent néanmoins l'énorme prépondérance des professions agricoles :

Noblesse	1,6	pour 1000 hab.
Prêtres et professeurs	3,9	—
Autres personnes de qualité	8,8	—
Marchands et artisans	11,4	—
Paysans	869,9	—
Autres	105,4	—

D'autres renseignements sont un peu plus détaillés et fournissent la proportion des sexes dans chaque profession.

On voit, par exemple, que les femmes sont bien plus souvent domestiques que les hommes; c'est le contraire qu'on rencontre à Saint-Pétersbourg.

SUR 100 HAB. DE CHAQUE SEXE, COMBIEN DE CHAQUE CLASSE DE PROFESSIONS.

	FINLANDE (1865).		
	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.
Agriculture	83,39	75,48	79,35
Industrie	5,54	4,32	4,92
Commerce	1,96	1,23	1,59
Professions libérales	1,92	1,18	1,54
Force publique	1,05	0,75	0,89
Service domestique	1,27	7,63	4,53
Professions inconnues	0,29	4,07	2,23
Pauvres	4,56	5,31	4,94
Lapons	0,04	0,05	[illegible]
TOTAL	100	100	100

D'autre part, je trouve dans un compte rendu de l'impôt sur le revenu en Finlande un relevé de tous les contribuables qui ont acquitté cet impôt. J'en reproduis ici quelques parties qui peuvent éclairer sur la distribution de la fortune en Finlande.

En somme, 89 579 personnes ont eu à acquitter cette charge ; je pense que c'est au nombre des ménages (280 256) qu'il faut comparer ce nombre, ce qui ferait penser que sur 1000 ménages 317 possèdent un revenu supérieur à 500 marcs (le marc vaut 1 franc), tandis que 683 autres seraient des familles de prolétaires. Sur 1000 contribuables, 726 appartiennent aux classes agricoles et 136,8 aux classes commerciales, maritimes et industrielles. Les autres sont de-

fonctionnaires et des prêtres. On peut encore les diviser suivant l'importance de leurs revenus :

SUR 1000 CONTRIBUABLES, COMBIEN ONT :

De 50 000 à 100 000	francs de revenu annuel		....	0,4
10 000 à 50 000	—	—	....	4,8
5 000 à 10 000	—	—	....	12,5
1 000 à 5 000	—	—	....	116,7
500 à 1 000	—	—	....	865,6
				1000

Il n'y a d'ailleurs que 6 personnes qui possèdent plus de 100000 francs de revenu.

MOUVEMENTS DE POPULATION. Par un hasard que nous regrettons, les documents finlandais qui nous sont communiqués portent sur une des plus tristes périodes de l'histoire de la Finlande. On sait qu'en 1866 et en 1867 le nord de l'Europe fut frappé par une effroyable disette qui fit, en Suède et en Norvége, d'innombrables victimes. L'hiver fatal 1867-68 fut encore plus funeste à la Finlande. Il y produisit une famine épouvantable qui rappelle l'hiver si désastreux de 1709 en France. Les paysans n'eurent d'autres récoltes que les lichens et les écorces d'arbres qu'ils recueillirent dès le mois de septembre 1867, et telle fut la généralité du mal, que des hommes dévoués parcouraient les campagnes, au commencement de l'automne, pour enseigner à ces malheureux le moyen de conserver pendant l'hiver et d'utiliser le mieux possible ces nourritures repoussantes. Pour comble de malheur, l'hiver, toujours féroce dans ces contrées, fut prématuré cette année ; les ports gelèrent plus tôt qu'on ne l'avait prévu, et les blés que l'on avait fait venir de l'étranger ne purent pénétrer dans le pays ; de grands sacrifices qu'avait faits le gouvernement se trouvèrent ainsi inutiles.

Les trois années 1866, 1867 et surtout 1868, nous présentent donc des mouvements de population très-aggravés : peu de mariages, peu de naissances, beaucoup de décès. Les années suivantes sont consacrées, suivant une loi constante en démographie, à réparer les vides énormes produits par cette famine. Nous y trouverons donc plus de mariages et de naissances que d'habitude. Voilà donc deux périodes anormales, l'une plus triste, l'autre plus favorable que d'ordinaire. Mais, à notre grand regret, l'état ordinaire de ces populations intéressantes ne nous est indiqué d'une façon détaillée que par l'année 1865 ; nous n'avons sur les périodes qui précèdent que des indications.

Dans l'étude des mouvements de population, nous considérerons donc sans cesse ces trois périodes : 1° Période normale 1865 ; 2° Période de disette 1866-68 ; 3° Période de réparation 1869-73.

I. MATRIMONIALITÉ. Les documents dont nous disposons ne nous permettent pas de calculer la *matrimonialité des mariables* (*voy.* MARIAGE, p. 8) avant l'année 1865. Contentons-nous donc de comparer le nombre des mariages à la population générale. Ce rapport diminue avec régularité depuis le commencement du siècle.

En 1812-1820,	il y a eu, en moyenne,	chaque année,	8,9	mariages pour 1000 hab.
1821-1830	—	—	8,49	—
1831-1840	—	—	7,3	—
1841-1850	—	—	8,14	—
1851-1860	—	—	7,82	—
1861-1865	—	—	7,7	—

Mais est-ce à une augmentation dans le nombre des enfants, est-ce à une diminution de la mortalité, ou bien est-ce réellement à un amour plus grand de la vie

conjugale que cet accroissement dans le nombre des mariages est dû? C'est ce que l'absence de documents plus analytiques nous empêche de reconnaître.

Le même rapport, calculé année par année pour les dernières années, nous montre que l'année 1865, que nous allons étudier plus particulièrement, présente notablement moins de mariages que les précédentes (6,96 mariages pour 1000 habitants au lieu de 7,7).

Si, au lieu de considérer ce rapport trop général, et dont on a vu l'imperfection démontrée à l'article MARIAGE, nous recherchons la matrimonialité spéciale des mariables, c'est-à-dire si nous comparons le nombre des mariages à la population capable de les contracter, c'est-à-dire aux veufs et célibataires adultes (15 ans à ω), nous trouvons les rapports suivants :

Pour 1000 mariables des deux sexes	46 mariages en 1865.	
Pour 1000 hommes mariables	50	—
Pour 1000 filles adultes et veuves	42,4	—

L'inégalité de la chance de mariage des hommes et des femmes tient au grand nombre des veuves, classe de femmes qui se marient rarement :

Sur 1000 filles adultes	52,4 se sont mariées en 1865.		
Sur 1000 veuves	12,88	—	—

Ne perdons pas d'ailleurs de vue que l'année 1865, à laquelle nous sommes obligé de limiter nos calculs, comptait notablement moins de mariages que les années précédentes. Mais combien les années qui la suivent lui sont pourtant inférieures encore!

COMBIEN DE MARIAGES	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873
Sur 1000 hommes mariables	50	45,6	45,5	39,6	63,8	66,2	64,2	58,5	[illegible]
Sur 1000 femmes mariables	42,4	36,9	38,9	33,5	44,6	46,2	44,7	49,8	[illegible]
Sur 1000 mariables des deux sexes	46	39,6	41,7	36	58,5	60,8	58,8	53,7	53,6

Cette diminution étonnaute du nombre des mariages dans les temps de disette confirme d'ailleurs une loi démographique bien connue des lecteurs de ce Dictionnaire. Au contraire, pendant la période de réparation 1868-1873, nous voyons la matrimonialité acquérir une intensité anormale.

Les documents ne fournissent malheureusement pas l'âge des mariés.

Mariages par état civil antérieur. La proportion des mariages conclus entre garçons et filles est peut-être un peu inférieure à ce qu'elle est en Suède et en Norvége, mais elle est à coup sûr supérieure à ce qu'elle est en Russie, où les veufs et les veuves sont à la fois plus nombreux et plus jeunes.

Il est remarquable que la proportion des mariages entre veufs se soit régulièrement accrue en Finlande à mesure que la famine devenait plus intense, pour revenir ensuite peu à peu à la proportion normale. Ce mouvement doit être attribué sans doute à l'accroissement de la mortalité qui rendait le nombre des veufs plus considérable[1].

[1] Cet accroissement du nombre des veufs est d'ailleurs démontré par la comparaison du recensement de 1865 et de celui de 1870, qui pourtant succédait à une période déjà réparatrice : le premier dénombrement, 32,500 veufs et 76,000 veuves, et le recensement de 1870 sur une population moindre, 36,500 veufs et 85,000 veuves.

SUR 1000 MARIAGES, COMBIEN ENTRE

	GARÇONS ET FILLES.	GARÇONS ET VEUVES.	VEUFS ET FILLES.	VEUFS ET VEUVES.	TOTAL.
865	812	48	112	28	1000
866	811	49	111	29	1000
867	770	63	139	38	1000
868	723	62	170	45	1000
869	679	79	170	72	1000
870	730	71	131	68	1000
871	766	63	113	58	1000
872	784	56	110	50	1000
873	802	55	103	40	1000
874	810	48	102	40	1000

e tableau n'indique pas la chance que le veuf a de se marier en Finlande. apport ne peut être calculé avec certitude que pour les années 1865 et 0, mais il est probable qu'il n'a guère changé pendant les années de disette. est d'ailleurs considérable (55 pour 1000).

lariages par saisons. Cette distribution, en Finlande, est identique à ce lle est en Suède et en Norvége, c'est-à-dire qu'on observe en octobre, no-bre, et surtout décembre, un très-grand nombre de mariages, tandis que le s de janvier présente au contraire un *minimum* très-marqué et assez diffi-à expliquer. On remarquera combien ces différences sont considérables.

R 12000 MARIAGES, COMBIEN SE CONCLUENT DANS CHAQUE MOIS DE L'ANNÉE (1861-65).

Janvier	599	Juillet	1 016
Février	615	Août	542
Mars	775	Septembre	695
Avril	953	Octobre	1 155
Mai	797	Novembre	1 596
Juin	1 384	Décembre	1 871

e *minimum* qu'on observe pendant le carême (mars) dans les pays catho-es ne se retrouve naturellement pas ici.

écondité suivant les âges. La Finlande est, avec la Suède et la Norvége, le pays qui fournisse ce document si précieux et si facile d'ailleurs à recueillir. eureusement, la Finlande, dans ses recensements, ne distingue pas à la l'âge et l'état civil; aussi sommes-nous obligé de comparer le nombre des uchées au nombre total des femmes de l'âge correspondant, qu'elles soient iées ou non. Il est facile de voir le vice de cette méthode : pour bien faire, udrait comparer le nombre des accouchées légitimes au nombre des épouses l'âge correspondant. C'est seulement ainsi qu'on obtiendrait des résultats ructifs : car il est bien évident que la fécondité des femmes de quinze à t ans n'est pas inférieure, même en Finlande, à celle des femmes de qua-e-cinq à cinquante ans. S'il semble en être ainsi, c'est sans doute que de ze à vingt ans très-peu de femmes sont mariées, et qu'elles le sont pour la part de quarante-cinq à cinquante.

SUR 1000 FEMMES DE CHAQUE AGE, COMBIEN D'ACCOUCHÉES EN 1865.

De 15 à 20 ans	17,6 en Finlande (1865), et			9,0 en Suède (1861-65).	
20 à 25 ans	144,1	—	—	106,1	—
25 à 30 ans	229,7	—	—	213,4	—
30 à 35 ans	237,2			245,1	—
35 à 40 ans	198,1	—	—	213,6	—
40 à 45 ans	119,0	-	—	129,0	—
45 à 50 ans	20,9	—	—	19,9	—
50 à 55 ans	0,8	—	—	0,3	—

Le tableau qui précède ne présente donc que des résultats complexes, et perd par là une partie de son intérêt. Il convient peut-être de considérer la fécondité de vingt-cinq à quarante-cinq ans comme un peu atténuée pendant l'année 1865, tandis que celle des autres âges est un peu exagérée pendant cette même année.

Natalité. La natalité générale de la Finlande est notablement plus élevée que celle des nations scandinaves (30,6 en Norvége, 31,9 en Suède, 31 en Danemark) et surtout que la nôtre (26,3).

Voici ce qu'elle a été dans les périodes décennales qui suivent :

POUR 1000 HAB. DE TOUT AGE, COMBIEN DE NAISSANCES ANNUELLES (MORT-NÉS NON COMPRIS).

1812-20	35,2	1841-50	33,95
1821-30	37,89	1851-60	35,76
1831-40	33,3	1861-65	36,73

En 1865 notamment, elle n'a été que de 34,1 ; elle s'est encore abaissée pendant les années désastreuses qui ont suivi :

1866	31,1	1868	25,2
1867	32,3		

Mais ensuite commence la période de relèvement.

1869	35	1872	37,4
1870	36	1873	38,2
1871	37,6		

L'article Natalité (p. 447) nous a appris combien est défectueuse la méthode qui consiste à rapporter le nombre des naissances au chiffre total de la population. C'est seulement aux femmes adultes qu'il convient de rapporter les naissances qu'elles occasionnent. Malheureusement, les documents dont nous disposons ne nous permettent ce calcul que pour des années très-exceptionnelles.

POUR 1000 FEMMES DE 15 A 50 ANS, COMBIEN DE NAISSANCES ANNUELLES.

1863	103,8	1867	97,1
1864	114,2	1868	71,9
1865	105,8	1869-73	105,2
1866	96,6		

Natalité illégitime. Sur 100 naissances en général, il y en a eu 7,1 illégitimes en Finlande (1859-68). C'est une proportion légèrement inférieure à celle qu'on observe en France. Cette proportion varie notablement avec l'habitat : elle n'est que de 6,62 dans les campagnes, tandis qu'elle s'élève à 14,26 dans les villes et à 21,2 à Helsingfors. Elle paraît être plus faible dans la province de Wasa, et surtout dans celle de Wiborg.

Comme en France et comme ailleurs, cette proportion tend à augmenter peu à peu, mais ce mouvement est assez lent en Finlande.

SUR 100 NAISSANCES, COMBIEN D'ILLÉGITIMES.

1816-20	6,12	1836-40	6,46
1821-25	6,45	1841-45	7,21
1826-30	6,08	1846-50	7,16
1831-35	5,44	1851-55	7,19

Mais l'article Natalité nous montre que cette méthode ne peut pas donner ce qu'on lui demande habituellement, c'est-à-dire le degré de légèreté des mœurs d'un pays. Il faudrait pour cela comparer le nombre des naissances illégitimes à celui des filles adultes qui sont capables d'en fournir. Malheureusement, les documents ne distinguent pas simultanément les âges et les états civils, et nous sommes obligé d'adjoindre aux jeunes filles et aux jeunes veuves un bon nombre de vieilles femmes, qui ont passé depuis longtemps l'âge des amours. Ce calcul nous montre que, pendant la période normale 1862-65, 1000 veuves

et filles au-dessus de 15 ans ont fourni 16,9 naissances illégitimes par an, proportion qui s'est notablement abaissée pendant les années de disette (résultat remarquable que voile absolument la manière ordinaire de calculer) : 14,8 en 1866 et en 1867, et 11,8 seulement en 1868. La natalité illégitime a d'ailleurs moins diminué que la proportion des naissances légitimes pendant ces années de malheur.

Enfin, il convient d'ajouter que sur 1000 filles au-dessus de 15 ans on comptait 149 filles mères d'après le recensement de 1865.

Proportion des sexes. Ce rapport était, pendant la période quinquennale 1861-64, de 104,6 garçons pour 100 filles, proportion que les mauvaises années qui ont suivi n'ont guère altérée, car nous la voyons, en 1865-68, osciller pour les naissances légitimes entre 104,4 et 106, rapport atteint en 1868, la plus funeste de ces quatre années.

La proportion des sexes a été à peu près la même parmi les naissances illégitimes (104,4) pendant la période 1859-68.

Distribution des naissances suivant les mois. Ce renseignement ne donne pas en Finlande de résultat plus nettement caractérisé que pour les autres pays; on remarquera pourtant la faible proportion des naissances dans les trois derniers mois de l'année; la conception de ces enfants s'est faite en janvier, février et mars, saison où l'on se marie fort peu dans les pays du Nord (Finlande, Suède, Norvége); au contraire, les enfants nés en septembre sont relativement assez nombreux; ils ont été conçus en décembre, où les mariages sont fréquents dans les mêmes pays. Mais il ne faudrait pas chercher à établir d'autres relations entre les mois de forte matrimonialité et ceux des conceptions fréquentes. Il faut ajouter enfin que le nombre des naissances varie beaucoup moins avec les saisons que celui des mariages.

SUR 12 000 NAISSANCES, COMBIEN EN CHAQUE MOIS DE L'ANNÉE, LES MOIS ÉTANT SUPPOSÉS ÉGAUX (1861-65).

En Janvier	1 084	naissances,	conceptions	en avril.
Février	1 052	—	—	mai.
Mars	1 011	—	—	juin.
Avril	996	—	—	juillet.
Mai	1 020	—	—	août.
Juin	1 039	—	—	septembre.
Juillet	1 019	—	—	octobre.
Août	954	—	—	novembre.
Septembre	1 066	—	—	décembre.
Octobre	907	—	—	janvier.
Novembre	911	—	—	février.
Décembre	931	—	—	mars.
TOTAL	12 000			

Naissances multiples. Mon père a montré devant la Société d'anthropologie, et exposera de nouveau à l'article JUMEAUX, la constance singulière du rapport des naissances multiples aux naissances en général, et la valeur ethnographique de ce rapport. L'étude de la statistique finnoise confirme ces conclusions.

Sur 1000 grossesses, on a compté en moyenne 14,9 grossesses doubles et 0,2 grossesses triples, rapport qui doit être considéré comme assez élevé (en France 9,9), et qui se rapproche de celui qu'on observe en Suède et en Danemark. En Hongrie, nation de langue altaïque comme la Finlande, ce rapport s'élève à 13.

Les chiffres suivants montrent la constance de ce rapport :

En 1859, sur 1000 grossesses,	14,8 sont doubles et		0,2 sont triples.		
1860	—	15,4	—	0,2	—
1861	—	14,5	—	0,2	—
1862	—	14,9	—	0,2	—
1863	—	15,8	—	0,2	—
1864	—	15,3	—	0,3	—
1865	—	15,1	—	0,2	—
1866	—	14,4	—	0,2	—
1867	—	14,4	—	0,2	—
1868	—	14,6	—	0,1	—
Moyenne de la période décennale 1859-68,		14,9	—	0,2	—

Mortalité. La mortalité de la Finlande paraît varier dans de très-grandes proportions avec l'abondance des récoltes de l'année. On comprend que dans un pays où la population est presque tout entière agricole, et livrée par conséquent à la merci d'un climat inégal et toujours rigoureux, les années de mauvaises récoltes doivent avoir des conséquences inconnues dans les contrées où les désastres agricoles sont moins complets et moins irréparables.

On s'en convainc aisément en considérant un tableau graphique de la mortalité générale étudiée année par année; on constate ainsi les inégalités les plus brusques et les plus considérables; rarement elle dépasse 30 décès p. 1000 vivants, et rarement elle est inférieure à 22; toutefois, en 1845, elle était de près de 47 p. 1000; jamais elle n'avait atteint les chiffres effroyables de 1868, où plus de 79 personnes moururent sur 1000, proportion énorme qui fut encore dépassée dans les districts de Satakunta (près Björneborg).

Les variations annuelles sont trop considérables pour être complétement effacées quand on considère des périodes plus longues :

SUR 1000 VIVANTS DE TOUT AGE, COMBIEN DE DÉCÈS ANNUELS.

1751-60	28,8	1811-20	26.1
1761-70	30,4	1821-30	24.7
1771-80	21,8	1831-40	28.2
1781-90	30,0	1841-50	25.6
1791-1800	26,4	1851-60	28.6
1801-1810	32,5	1861-65	26.2

Il résulte de ces chiffres que la mortalité finlandaise a une tendance à diminuer, mais ce mouvement ne s'opère qu'avec une grande lenteur.

Les documents dont je dispose ne me permettent de calculer la mortalité par âges que pour l'année 1865, année où la mortalité paraît avoir été moyenne (25,3 p. 1000 vivants). — Au contraire, l'année 1870, succédant à des années désastreuses, présente la mortalité la plus faible (18 p. 1000) qu'on ait rencontrée en Finlande depuis le commencement du siècle.

Notre tableau fournit aussi la mortalité des funestes années 1866, 1867 et 1868, la plus cruelle des trois, afin de donner une idée de la grandeur du désastre qui frappa alors la Finlande ; si énormes que soient les chiffres relatifs à l'année 1868, ils sont encore trop faibles, surtout pour les vieillards, ayant été calculés d'après le recensement de 1865, qui avait cessé d'être exact en 1868.

Nous allons à présent étudier la mortalité finlandaise à chaque âge.

La statistique finlandaise déclare en moyenne 29 mort-nés p. 1000 naissances (1869-73); malheureusement j'ignore ce qu'elle entend par le mot *mort-né*; il est probable qu'à l'exemple de la Suède elle prend ce mot dans le sens médico-légal. — Cette proportion s'élève à 37 dans les communes urbaines.

La famine a notablement augmenté la proportion des morts-nés; tandis que l'année heureuse 1864 n'en comptait que 26,8 sur 1000 naissances, il y en a eu 32,2 en 1866; 33,9 en 1867, et 41,3 dans la désastreuse année 1868. —

Les documents ne distinguent pas les morts-nés légitimes des illégitimes.

Contrairement à ce qu'on observe en France, la mortalité des enfants de 0-1 an paraît avoir une tendance à diminuer en Finlande; voici en effet les probabilités de mort ($D_{0...1}/S_0$) observées depuis 1812.

SUR 1000 NAISSANCES DE CHAQUE SEXE, COMBIEN DE DÉCÈS DE 0 A 1 AN.

1812-16. . . .	234 décès masculins,	200	féminins,	212,3	des deux sexes.
1817-26. . . .	217	—	183,5	—	200,4	—
1827-36. . . .	222	—	191	—	203,5	—
1837-46. . . .	189	—	161,5	—	177	—
1847-56. . . .	188,3	—	160,5	—	175	—
1857-66. . . .	190	—	161	—	175,9	—

Cependant les années de mauvaise récolte et de disette qui ont suivi ont amené, en même temps qu'une diminution de la natalité, une forte aggravation de la mortalité infantile :

1865	201 décès masculins,	172	féminins,	186,7	des deux sexes.
1866	229	—	205	—	219	—
1867	236,5	—	208	—	223	—
1868	402	—	375	—	388	—
1869-74. . . .	167,3	—	144	—	156	—

Au contraire, on voit que dans la période heureuse 1869-74 la mortalité des jeunes enfants est redevenue plus faible que jamais.

En moyenne, dans la longue période 1812-65, la mortalité des garçons a été plus forte que celle des filles comme 117 est à 100. Il est remarquable que la disette ait augmenté proportionnellement plus la mortalité des filles que celle des garçons, et que le rapport précédent se soit abaissé à 110. — La proportion normale s'est à peu près rétablie en 1869-74.

En Finlande comme partout ailleurs, la mortalité des enfants nés hors mariage est bien supérieure à celle des enfants légitimes (d'un tiers environ : la mortalité des enfants légitimes étant 100, celle des illégitimes devient 132,5). Contrairement à ce qui arrive en France, cette aggravation est plus forte dans les villes que dans les campagnes, car le rapport précédent est 125 dans les campagnes, et s'élève à 182,5 dans les villes. Mais ce qui est remarquable, c'est qu'elle pèse toujours plus sur les filles que sur les garçons ; les causes de ce singulier phénomène, déjà observé ailleurs qu'en Finlande, ont été discutées à l'article MORTALITÉ, p. 751 et suiv. Il est également remarquable que l'illégitimité aggrave le sort des filles beaucoup plus encore à la ville qu'à la campagne.

SUR 1000 NAISSANCES DE CHAQUE ÉTAT CIVIL, DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE HABITAT, COMBIEN DE DÉCÈS DANS LA PREMIÈRE ANNÉE DE LA VIE (1869-73).

	VILLES (LUTHÉRIENS).			CAMPAGNES (LUTHÉRIENS).			FINLANDE (LUTHÉRIENS).		
	MASCUL.	FÉMIN.	DEUX SEXES.	MASCUL.	FÉMIN.	DEUX SEXES.	MASCUL.	FÉMIN.	DEUX SEXES.
Légitimes	190	150,5	171	161	138,5	150,5	165,5	139	152
Illégitimes	325	298	312	198	180	188	215	191	201
Ensemble	210	172	194	165	142	155,3	167,3	144	156
La mortalité des légitimes étant 100, que devient celle des illégitimes	171	196	182,5	125	130	125	131,5	137,5	132,5

Quoique les villes de Finlande soient rarement bien considérables, la troisième ligne horizontale de notre tableau montre la grande influence que leur séjour exerce sur les jeunes enfants; tandis qu'en France l'habitation des villes n'augmente leur mortalité que dans la proportion de 104 p. 100, ce rapport s'élève en Finlande à 126,7 p. 100 (*voy.* à ce sujet MORTALITÉ, p. 757, § 29; ce que mon père y a dit de la Suède s'applique sans doute à la Finlande. Malheureusement ce pays ne relève pas les décès des enfants par mois d'âge.)

Les documents ne relevant pas à la fois les décès par âges et par saisons, il ne nous est pas possible d'étudier l'influence de la température sur la vitalité des jeunes enfants.

Nous insisterons peu sur la mortalité aux autres âges. La période 1865-68 a été désastreuse pour la Finlande, et ce n'est pas par ces années de famine qu'il faut juger de sa vitalité ordinaire.

L'année 1870, qui fut au contraire favorable à la population finlandaise, a présenté à tous les âges une mortalité inférieure à celle qui nous est ordinaire, et qui se rapproche assez de celle qu'on observe chez les peuples scandinaves.

SUR 1000 VIVANTS DE CHAQUE AGE ET DE CHAQUE SEXE,
COMBIEN DE DÉCÈS ANNUELS.

AGES.	FINLANDE (POPULATION LUTHÉRIENNE SEULEMENT). 1865. MASCUL.	1865. FÉMIN.	1865. DEUX SEXES.	1866. DEUX SEXES.	1867. DEUX SEXES.	1868. DEUX SEXES.	1870. DEUX SEXES.	SUÈDE 1861-70. DEUX SEXES.	FRANCE 1857-6[illegible]. DEUX SEXES.
0-1 an	200,5	168,9	184,8	250	»	»	139	157,30	217
1-5 ans	51,5	50	52,1	74	67,5	132	32	42,7	48,3
3-5	26,4	25,5	25,7	55	34,8	95,8	15	22,2	20,2
5-10	11,6	11,2	11,3	11,9	15,8	60,2	8	9,50	8,65
10-15	5,1	4,7	4,9	7,1	6,77	26,8	4	4,28	[illegible]
15-20	5,8	5,9	5,9	7,8	7,83	20,9	4	4,65	[illegible]
20-25	8,5	6,9	7,7	11,2	11,2	24,15	6	6,34	[illegible]
25-30	9	7,6	8,3	12,95	15,9	31,1	7	6,80	[illegible]
30-35	10,1	8,7	9,1	14,5	15,77	39,2	7	7,82	9,11
35-40	11,1	10,1	10,5	20,3	25,4	60,6	8	9	9,41
40-45	15,2	11,6	15,5	22,27	28,3	66,5	11	11,72	11,1
45-50	19,3	14,9	17	29,1	35,8	81,6	12	13,25	[illegible]
50-55	21,5	18,7	21,1	37,8	48,7	122	15	17,64	[illegible]
55-60	28,8	24,5	26,5	46,2	60,18	155	25	22,95	[illegible]
60-65	47	40,8	45,6	60,8	78,5	159,4	32	34,70	[illegible]
65-70	67,9	58,6	62,7	92,6	121	190	56	51	[illegible]
70-75	99,5	81,7	90,9	112	184,8	255	80	85,70	[illegible]
75-80	162,2	155,1	145,8	196,9	251	328	118	122,50	[illegible]
80-85	222	197,6	206,5	262,5	322	355	139	185,70	[illegible]
85-90	304	265	276,8	»	»	»	212	301	[illegible]
90-∞	373,6	328,2	345,5	»	»	»	278	400	[illegible]
0-∞	26,85	25,95	25,5	34,5	38,7	79,2	18	20,44	[illegible]

Mortalité par saisons. Les documents finlandais relèvent avec soin les décès suivant les mois où ils ont lieu, enquête qui serait fort intéressante, si l'âge des morts était simultanément indiqué; mon père a montré combien l'hiver est favorable aux jeunes enfants et funeste aux vieillards. Il est regrettable de ne pouvoir constater si cette loi qui s'applique à la Suède se vérifie aussi bien en Finlande.

SUR 12000 DÉCÈS ANNUELS DE TOUT AGE, COMBIEN EN CHAQUE MOIS DE L'ANNÉE (LES MOIS ÉTANT SUPPOSÉS ÉGAUX) (1859-68).

Janvier	962	Juillet	946
Février	1050	Août	851
Mars	1142	Septembre	763
Avril	1286	Octobre	778
Mai	1384	Novembre	824
Juin	1151	Décembre	863
		Total	12,000

es chiffres sont des résultats trop complexes pour présenter beaucoup d'in-t; remarquons cependant que les différences saisonnières sont bien plus quées en Finlande que dans aucun autre pays de l'Europe. Enfin, les mois ût et de juillet, qui présentent en Finlande une mortalité assez faible, don-t au contraire en France et en Italie de gros coefficients mortuaires causés les décès enfantins.

auses de décès. Il est naturellement très-difficile de relever avec exactitude es les causes de décès dans un pays aussi vaste que la Finlande; les indica-s que fournissent à cet égard les documents de ce pays n'en sont pas moins ieuses, parce qu'elles permettent de se faire une idée de la fréquence *rela-* des maladies. Les chiffres suivants ne se rapportent qu'aux années 1870-71, e que ces deux années ont été complétement exemptes d'épidémies et de ines.

SUR 1000 DÉCÈS EN GÉNÉRAL, COMBIEN PAR CHAQUE MALADIE (1870-71).

Variole	5,8	Typhus	80,6
Rougeole	5,15	Dysenterie	16,7
Scarlatine	5,8	Phthisie	221
Croup	24,9	Fièvre intermittente	2,45
Coqueluche	51,3	Autres	575
Esquinancie	11,3	Total	1000,00

a variole, qui paraît avoir été plus rare que d'habitude pendant la période liée, a au contraire fait de nombreuses victimes en 1873 (196,5 sur 1000 s). De même, la coqueluche s'est montrée très-meurtrière en 1872 (106 sur 0 décès), et le typhus, excité en 1868 par la famine, causait encore l'année ante 176 décès sur 1000.

a terrible famine de 1868 a à peu près décuplé la fréquence de la plupart causes de mort relevées; mais la plus funeste a été le typhus de famine, qui it près de 60 000 victimes, dont 32 000 dans le seul trimestre de printemps rs, avril et mai) !

SUR 1000 DÉCÈS, COMBIEN PAR CHAQUE MALADIE EN 1868.

Variole	30,25	Typhus	432
Rougeole	17	Dysenterie	57
Scarlatine	5,15	Phthisie	58,5
Croup	19,4	Frisson	0,98
Coqueluche	25,3	Famine	17,2
Esquinancie	7,2	Autres maladies	330

écès en couches. Cette cause de décès est l'objet d'une étude spéciale de ministration finlandaise, qui paraît regarder cette statistique comme exacte. moyenne (1859-68), sur 1000 accouchements, il y a en Finlande 9,59 décès suite de couches, proportion qui naturellement s'élève un peu dans les es (11,16 par 1000 accouchements, et 9,49 dans les communes rurales). e proportion dépasse notablement celle qu'on a observée à Saint-Pétersbourg lécès), et surtout celle que dénonce la statistique suédoise (5,28 décès par

1000 accouchements). Il est remarquable que les famines de 1866-68 n'aient eu sur la fréquence des décès par suite de couches aucune influence appréciable.

Morts par accidents. Elles sont assez fréquentes en Finlande (589 décès par an et par million d'habitants, en 1865-73); la plupart de ces décès sont causés par des submersions (538 p. 1000 décès par accidents) qui sont, comme on voit, en proportion plus élevée qu'en France (438 sur 1000 décès par accidents; voy. MORT VIOLENTE). Les documents ne distinguent d'ailleurs ni les sexes ni les âges.

Aveugles. Parmi les maladies les plus fréquentes en Finlande, se trouvent les maladies d'yeux. On a entrepris en 1873 un recensement très-soigné des aveugles et demi-aveugles, et l'on a trouvé 3 891 aveugles et 4 068 individus presque aveugles. Les femmes sont beaucoup plus sujettes à cette infirmité que les hommes, en sorte que sur 10 000 habitants de chaque sexe on compte 21,4 aveugles du sexe masculin, et 43,78 du sexe féminin, proportions évidemment très-considérables, car ce même rapport n'est en France que de 8.4. et dans le pays de l'Europe où il est le plus élevé, en Norvége, de 13,6.

M. Ignatius attribue cette fréquence de la cécité à des usages singuliers d'économie domestique. Autrefois on aurait pu les attribuer aux chaumines sans issue pour la fumée dont les paysans faisaient usage; mais aujourd'hui ces constructions malsaines sont devenues trop rares pour qu'on puisse leur attribuer les chiffres exceptionnels que je viens de mentionner; mais « l'usage de se baigner plusieurs fois par semaine dans des étuves surchauffées et remplies de fumée a persisté, et ne peut pas être sans influence sur le grand nombre des maladies des yeux. Il en est de même de la singulière coutume de faire sécher les grains et de les battre dans les étuves. » JACQUES BERTILLON.

FINLAYSON (GEORGES), chirurgien, naturaliste et voyageur anglais, naquit vers 1790 à Thurso (Écosse septentrionale), d'une famille peu fortunée; il étudia la médecine à Édimbourg, avec son frère aîné. A un âge fort peu avancé, George Finlayson fut déjà choisi pour secrétaire par le chef du service médical en Écosse; il assista à la bataille de Waterloo, comme chirurgien-major dans un régiment, mais ayant perdu son frère quelques jours après dans les environs de Saint-Quentin, il demanda son passage dans les colonies anglaises. Il fut envoyé à Ceylan en qualité d'aide-chirurgien d'état-major en 1816 et en 1821 fut attaché à une ambassade dans les royaumes de Siam et de Hué. Au retour de cette expédition, qu'il décrivit avec verve et dans un style remarquable (*the Mission from the Bengal to Siam and to Hue*, etc.; London, 1825, in-8), il s'embarqua pour retourner dans sa patrie, mais il mourut dans la traversée, en août 1823.

L. HN.

FINNOIS, *Finni* ou *Fenni*, Φίννοι, FINNEN, SUOMI, peuple de l'Europe septentrionale. Ce nom de *Finnen*, qui depuis l'antiquité paraît leur avoir été donné par les étrangers, serait d'origine germanique. Ils se donnent à eux-mêmes les noms de Suomi, Sami, Suomalaines, et donnent à leur pays le nom de *Suomemna*, c'est-à-dire région des lacs ou des marais, dont Finnen aurait également rappelé la signification.

De nombreux anthropologistes, entre autres MM. de Baër, Pruner-Bey, Prichard, de Quatrefages, pensent que les Finnois et autres peuples brachycéphales de même race, dans les temps préhistoriques, occupaient certaines régions de l'Europe centrale. Ils auraient été refoulés vers le nord lors de l'arrivée des peuples dits Aryens, dolichocéphales, venus d'Orient. Mais néanmoins ils auraient laissé

dans notre Europe centrale, en Allemagne, en Prusse, en Danemark, dans le midi de la Suède, de nombreux descendants brachycéphales, bruns, de petite taille.

Contrairement à cette opinion, M. Waldemar Schmidt fait remarquer qu'à l'âge de la pierre et des dolmens les habitants du Danemark ne présentaient nullement la forme crânienne des Lapons. Pareillement, ainsi que je l'ai fait observer au Congrès d'anthropologie de Paris, on ne peut rapprocher, sous le rapport anthropologique, nos anciens brachycéphales, Ligures ou Celtes de l'Europe centrale et occidentale, des brachycéphales Finnois ou Lapons de l'Europe septentrionale. D'ailleurs les remarques de M. Broca, à ce même Congrès, sur l'antériorité, en Occident, des dolichocéphales sur les brachycéphales, et celles de d'Omalius d'Halloy, à la Société d'anthropologie, sur les origines prétendues asiatiques des Européens, paraissent rendre aussi peu probable la très-ancienne occupation de notre Europe occidentale par ces races brachycéphales du nord que peu acceptable, sous le rapport anthropologique, la provenance orientale des peuples européens dolichocéphales dits Aryens (De Baër, *Ueber den Schädelbau der Rhätischen Romanen*, in *Mém. de l'Acad. de Saint-Pétersbourg*. Rapport de Dareste, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, p. 80, etc., 1er décembre 1859. — Pruner-Bey, *Sur les crânes ligures*, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2e série, t. I, p. 452, 1866, et *Sur les crânes des Eyzies*, t. III, p. 420, etc., et ailleurs. — Prichard, *Hist. nat. de l'homme*, t. I, p. 250-282, trad. de Roulin, 1843. — De Quatrefages, *La race prussienne*, in *Revue des Deux-Mondes*, 15 février 1871. — Waldemar Schmidt, *Le Danemark à l'Exposition universelle de* 1867, Paris, 1868, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2e série, t. II, p. 671, 1868. — Broca, Lagneau, *Congrès d'anthrop. et d'archéol. préhistorique de Paris, en* 1867, p. 367, etc., p. 424 et ailleurs. — D'Omalius d'Halloy, *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, t. V, p. 187, 264, etc., 1864).

Au premier siècle de notre ère, Tacite, après avoir parlé des *Œstyi*, habitant à droite de la mer Suévique, c'est-à-dire à l'est de la mer Baltique, région dont une partie conserve encore le nom d'Esthonie (*De mor. Germ.*, XLV), indique les *Fenni* comme habitant d'une part à côté des Vénèdes, peuple occupant les côtes du *Sinus venedicus*, actuellement le golfe de Dantzick, d'autre part auprès des Peucins ou Bastarnes, habitant au sud du Haut-Dniester. *Peucinorum, Venedorumque et Fennorum nationes*... (*Tacite*, XLVI). Ces Fennes, que cet historien nous dépeint comme des sauvages extrêmement misérables, vivant de plantes, se vêtissant de peaux, n'ayant ni chevaux, ni maisons, n'ayant d'autres refuges contre les bêtes féroces et les intempéries des saisons que des branches d'arbres entrelacées sous lesquelles s'abritaient les enfants et les vieillards; n'ayant pas d'armes, sauf quelques flèches, qui, à défaut de fer, étaient terminées par des os pointus, armes de chasse dont se servaient les femmes aussi bien que les hommes, ces Finnes sont également indiqués par Ptolémée, au deuxième siècle après J. C., comme habitant au delà, à l'est des Vénèdes et des Guthons : ὑπὸ τοὺς Οὐενέδας Γύθωνες, εἶτα Φίννοι (lib. III, cap. v, p. 200, édit. de Wilberg). Les Fennes occupaient donc alors les vastes régions, très-mal connues, se trouvant à l'est des Esthiens, des Vénèdes, des Guthons, et au nord des Peucins ou Bastarnes, répondant actuellement à la portion de la Russie occidentale qui s'étend de la Baltique à l'est de l'Esthonie, de la Courlande et de la Samogitie, anciennes demeures des Vénèdes, dans l'intérieur des terres, vers le sud, jusqu'au bassin du Haut-Dniester.

Jornandès, outre les *Finnaithæ*, qu'il indique comme habitant au delà des

Suethans ou Suédois, au nombre des peuples de la *Scanzia*, de la Scandinavie, actuellement la presqu'île formée par la Suède et la Norvége, à côté des Ostrogoths, des Raumarics, des Raugnarices, signale les *Finni* les plus doux des habitants de ces contrées : *Ostrogothæ, Raumaricæ, Raugnaricii, Finni mitissimi, Scanziæ cultoribus omnibus mitiores* (*De Getarum sive Gothorum origine*, cap. III, p. 427, coll. Nisard).

Enfin Procope mentionne les Scrithifinnes comme une race de barbares habitant l'île de Thulé, dont on a cru retrouver le nom dans Foula, une des îles Schetland, mais qui paraît avoir été plutôt une des terres septentrionales plus importantes : les îles Féroer, l'Islande : ... ἐν Θούλῃ βαρβάρων ἓν μόνον ἔθνος οἱ Σκριθίφινοι ἐπικαλοῦνται (Procope, *De Bello gothico*, lib. II, § 15, p. 207, trad. de Dindorf).

Actuellement la Finlande, le Finmark, sont les principales contrées peuplées par les Fennes ou Finnois.

La Finlande, FINN LAND, pays des Finnes, appelée par les habitants *Suomaa, Suomenmna*, est un grand-duché de Russie, situé au nord-ouest de l'Empire, à l'est du golfe de Bothnie et au nord du golfe de Finlande.

Le Finmark, *Finn-marken*, appelé aussi Finskog, marche et forêt des Finnes, est la région la plus septentrionale de la Norvége. Il est baigné par l'océan Glacial et séparé de la Laponie russe par la Tana.

Quant au Finspang, constituant la partie septentrionale, montagneuse, de la province d'Ostrogothland, dans une partie assez méridionale de la Suède, il rappellerait peut-être par son nom l'ancienne occupation, l'ancienne retraite dans cette région montagneuse des Finnes ou des Finnaithes, que Jornandès mentionne dans la Scanzia, à côté des Ostrogoths, qui ont laissé leur nom à cette province d'Ostrogothland. M. Eilert Sundt a donné quelques détails sur la *Finskoren* ou forêt Finnoise, colonie de Finnois établis vers l'an 1600 dans les forêts des confins de la Suède et de la Norvége méridionale, entre le Wermeland suédois et le Hedemarken norvégien. Récemment MM. E. Nordenson et Gust. Retzius ont visité ces tribus finnoises des frontières de Suède et de Norvége. Venus du Savolax et de la Karélie au nombre de quelques milliers, ils présenteraient principalement les caractères ethniques des Tavaslandais et des Karéliens (Eilert Sundt, *Beretning om Fauteeller Landstryger-folket*, Christiania, 1850, in-8°, extrait in *Magasin pittoresque*, 1870, p. 186, 197, 205. — Chr. Lovén. E. Nordenson et Gust. Retzius, *Caractères ethniques des races finnoises*, in *Congrès intern. d'anthrop. et d'archéol. préhist. de Stockholm*, 1874, p. 741-771, et *Om Finska folkstammernes raskarakterer*, in *Tidskrift för anthropologi*..., t. I. Stockholm, 1875-76. Extr. in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2e sér., t. XII, p. 317, 1877).

Les Finnois ou *Suomi* constitueraient la plus grande partie de la population de la Finlande. Leur nombre, suivant diverses évaluations, s'élèverait de 1,521,515 à 1,640,000 ; suivant M. Ignatius, à 1,600,000 environ. Ces Finnois proprement dits ou Suomi se diviseraient en Tavaslandais au sud et en Kariens à l'est, au nombre de 172,000 ; puis aussi en Auramoisets, au nombre de 29,550 ; en Sawakots, au nombre de 42,950 ; en Ingres, au nombre de 17,800, dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg.

Ces Finnois seraient considérés comme étant du même groupe ethnique que
mbre de 1,000 environ dans le nord de la Finlande.
s le Finmark norvégien, dans la Bothnie sué-
rchangel. Les Esthes, anciens *Œstyi* de

acite, habitant en Esthonie, en Livonie septentrionale et orientale, dans les ouvernements de Witebsk, de Pskow et de Saint-Pétersbourg, au nombre diverement évalué de 450,000 à 633,000, appartiendraient à ce même groupe, comrenant encore les Lives, en nombre inférieur à 5,000, habitant une partie de a Livonie, à laquelle ils ont donné leur nom, et une portion de la Courlande, uprès de Bausk, et les Tschoudes des gouvernements d'Olonez et de Nowogorod, u nombre de 15,600 selon certaines évaluations, presque entièrement disarus comme les Wisses et les Wotes des environs de Saint-Pétersbourg, par eur mélange avec d'autres éléments ethniques, selon d'autres appréciations Ignatius, Bertillon, *Documents ethnographiques et statistiques sur la Finlande.* n *Revue d'anthrop.*, t. III, p. 552, 1873, et *Journal de la Soc. de statistique le Paris*, juillet 1873. — *Conversat. Lexikon : Finnen, Finland*, etc. Leipzig, 1865. — Ducketh, *Dict. de la conv.* Didot, p. 455, etc., 1859).

Ce groupe ethnique des Finnois comprenant les Lapons, les Finnois ou Suomi, es Estes, les Lives, les Tschoudes, etc., ne constituerait, au point de vue linguistique, qu'une des quatre grandes divisions des peuples ouralo-finnois, dont es trois autres groupes seraient : 1° le groupe Ougrien, comprenant les Ostiaks, es Wogouls et les Madgyars, dernier peuple qui, en 894, sous la conduite l'Arpad, fils d'Almus, s'empara de la Hongrie et de la partie de la Transylvanie actuelle encore appelée *Magiarok resze*, pays des Madgyars ; 2° le groupe Finnois-Volgaïques ou Bulgares, anciens habitants des bords du Volga, comprenant les Tschérémiss, les Mordwins, les Tschouwaches et les Bulgares, qui, dès a fin du septième siècle, occupèrent la Mœsie inférieure, devenue depuis la Bulgarie, au sud du Danube, s'y mêlèrent avec d'autres éléments ethniques, et, ainsi que le remarque M. Hovelacque, adoptèrent une langue slave (*Bull. Soc. d'anthrop.*, 2ᵉ série, t. X, p. 429) ; enfin 3° le groupe Permien, comprenant les Permiens, les Syrjanes et les Wotjakes, restés au nord-est de la Russie d'Europe.

Ces races Ouralo-Finnoises, composées des quatre groupes Finnois proprement dits ou du nord-ouest, Ougriens, Finnois du Volga et Permiens, ne constitueraient elles-mêmes, du moins sous le rapport linguistique, qu'une des quatre branches de la famille Ouralo-Altaïque, comprenant, outre cette branche Ouralo-Finnoise, trois autres branches distinctes : la branche Samoyède, la branche Turque, comprenant le Yakout, le Kirghis, l'Ouigour, le Nogaïque et le Turc ; enfin la branche Tongouse, comprenant le Mandchoux, le Lamoute et le Tongouse (Adr. Balbi, *Atlas ethnographique*, XV, 5ᵉ tableau, *Langues ouraliennes*, in-fol., Paris, 1826. — Ab. Hovelacque, *La linguistique : Langues ouralo-altaïques*, p. 120, 122, etc., 1876).

La littérature finnoise est assez riche. Le *Kalewala*, sorte d'épopée, de poëme national, et de nombreux recueils de *Runa*, de chansons, *Suomen kansan*, témoignent du goût des Finnois pour la poésie.

Les caractères anthropologiques des Finnois et des autres races rattachées au groupe des peuples Ouralo-Finnois ont été étudiés par quelques anthropologistes. Puisque And. Retzius considère les Lapons actuels, encore appelés Skridfinnars par les Suédois actuels, comme les descendants des anciens *Fenni* de Tacite, Σκριθίφινοι de Procope, et qu'il regarde les Finlandais actuels comme des Tschudes ayant occupé un pays précédemment habité par ces anciens Fennes, il paraît naturel de commencer ce court exposé anthropologique par la description des Lapons, qu'on verra notablement différer des Finlandais, des Esthoniens et autres peuples parlant des langues ouralo-finnoises.

Si l'on rapproche les descriptions et mensurations craniologiques données par And. Retzius, par M. Henry Guérault, par M. Pruner-Bey et par M. Bertillon, du type Lapon, si l'on jette les yeux sur les dessins de crânes donnés par MM. Prichard et H. Guérault, on reconnaît que le Lapon se fait remarquer par une tête globuleuse, à ossature fine, à insertions musculaires peu marquées. Son crâne volumineux relativement à sa stature peu élevée est éminemment brachycéphale, à indice moyen de $\frac{85,6}{100}$. Le diamètre bimastoïdien est remarquablement large; la partie horizontale de la grande aile du sphénoïde est extrêmement large et plate; les régions temporo-pariétales très-bombées; les arcades zygomatiques grêles et très-proéminentes. Le front assez étroit supérieurement ne présente pas de saillie sourcilière. Les orbites sont rondes. L'espace interorbitaire est énorme; les os malaires sont peu élevés, mais écartés. Les rebords alvéolaires sont très-peu hauts; le maxillaire inférieur est petit, très-peu élevé, avec les angles postérieurs très-obtus. Le crâne se fait donc remarquer par sa forme arrondie, sphérique, la face par sa grande largeur et son peu de hauteur. La capacité du crâne serait de 1521 centimètres cubes, selon M. van Duben, qui, dans son voyage en Laponie, ayant observé avec grands soins de nombreux habitants, leur donne un indice céphalique moyen de $\frac{85,5}{100}$, des cheveux généralement noirs ou bruns, droits, des iris noirâtres, un teint très-clair, une bouche large, des lèvres épaisses, des dents fortes et bien plantées, des oreilles petites, écartées, des extrémités remarquablement fines, un corps petit, de chétive apparence, une stature à la fois grêle et petite (And. Retzius, *Om formen af Nordbœnes cranier*, Stockholm, 1848, et *Sur les formes du crâne des habitants du Nord*, in *Ann. des sciences natur.*, 3e série, t. VI, p. 133, etc. Paris, 1846. — Henri Guérault, *Mém. sur les caractères différentiels de la conformation crânienne chez les Lapons et les Esquimaux*, in *Mém. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, p. 177-186 et pl. — Bertillon, art. LAPONIE de ce *Dict. encyclop. des sciences méd.*, p. 439, etc. — Pruner-Bey, *Résultats de craniométrie*, tabl. III, in *Mém. de la Soc. d'anthrop.*, t. II, p. 432, 1865. — Prichard, *Hist. nat. de l'homme*. planch., t. I, p. 261. — Gustave van Düben, *Om Lappland och Lapparne företrædesvis de Svenske*. Stockholm, 1873. *Sur la Laponie et les Lapons, principalement sur ceux de la Suède*, extrait in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2e sér., t. VIII, p. 711, etc., 1873).

Si, pareillement pour les Finlandais, on rapproche la description craniologique donnée par And. Retzius des observations prises par M. John Beddoe sur huit marins de la Finlande, on voit que ces derniers ont les crânes courts, ovoïdo-cunéiformes, à surface occipitale presque carrée, plus haute que large, à suture sagittale élevée dans sa partie postérieure, à bosses pariétales grandes, élevées et reculées, au front arrondi, voûté, à bosses sourcilières grandes et réunies en une glabelle saillante, à apophyses mastoïdes fortes, et qu'ils ont une face assez allongée, une ossature forte, des maxillaires assez élevés, les branches montantes de la mâchoire inférieure larges, le rebord alvéolaire pourvu d'une sorte d'arête mousse ou de tubérosité. Les huit marins finnois de Breidstadt et des environs de la province d'Uleaborg avaient la tête oblongue ou carrée, ou même acrocéphale arrondie, à occiput aplati. Leur indice céphalique était de $\frac{85,7}{100}$. Leur face était carrée, à mâchoires parfois larges et fortes. Ils avaient

généralement les cheveux de diverses nuances de blond clair. Leurs yeux étaient bleus ou gris (J. Beddoe, *Sur les têtes des Finnois et des Suédois*, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, t. VI, p. 454, etc., 1865). Les nombreuses mensurations récemment prises par MM. Lovén, Nordenson et Gustave Retzius, sur 72 crânes finnois du musée d'Helsingfors, sur 26 hommes et 31 femmes de la Tavaslande, et 28 hommes et 7 femmes de la Karélie, viennent en partie confirmer les données précédentes. Du moins, selon ces anthropologistes, le type tavaslandais, présenté par la plupart des habitants de la Tavaslande et d'une partie du Savolax, offrirait cette même conformation brachycéphale, à face allongée, mais large, à mandibule carrée, à ossature forte, et aurait également des yeux bleu-gris, des cheveux blonds ou cendrés. Toutefois, la brachycéphalie semblerait être moindre; l'indice moyen des 72 crânes du musée d'Helsingfors serait à peine de $\frac{80}{100}$; ils seraient à peine sous-brachycéphales. Le type karélien serait moins lourd, moins brachycéphale que le type tavaslandais; ses cheveux seraient moins blonds, moins cendrés, quelquefois bruns, châtains; ses sourcils plus développés, de couleur foncée; son nez plus long, ses traits plus déliés. Le Karélien serait plus vif, plus gai; le Tavaslandais serait lent, sérieux.

Les Esthes ou Esthoniens, que And. Retzius considère comme proches parents des Finlandais ou Finnois actuels de la Finlande, ont également été étudiés par MM. de Baër, van der Hoeven, Pruner-Bey, de Quatrefages et Broca. Quoique les descriptions craniométriques données par ces anthropologistes semblent témoigner de différences notables parmi les Esthoniens actuels, vraisemblablement par suite de l'immixtion d'autres éléments ethniques, les caractères paraissant être le plus communément observés seraient les suivants : crâne sous-brachycéphale, à indice de $\frac{81,82}{100}$, de forme plus ou moins ogivale, au frontal étroit peu développé, à occipital développé, quoique peu saillant, les régions temporales présentant une très-remarquable crête ou saillie sus-mastoïdienne destinée à l'insertion de l'aponévrose temporale ; face assez élevée, large, eurygnathe, à orbites de forme presque carrée, à os malaires lourds et larges, le diamètre bijugal étant considérable, à maxillaire supérieur présentant un léger prognathisme alvéolaire et dentaire, etc. (De Baër, *Diss. in. de morbis inter Esthonos endemicis*, 1814. — Van der Hœven, *Beschryving van eenen Magyaren en van eenen Esthlander-schedel*, in *Mém. de l'Acad. royale des Pays-Bas; Hist. natur.*, p. 83 et suiv., 1861. — Pruner-Bey, *Sur les origines hongroises*, p. 208 du t. II du *Mém. de la Soc. d'anthrop.*, 1865. — De Quatrefages, *Sur trois têtes d'Esthoniens*, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2ᵉ série, t. I, p. 284, etc., 1866. — Broca, *Les crânes des Eyzies et la théorie esthonienne*, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2ᵉ série, t. III, p. 454-510, 1868).

Quant aux Finnois de l'est ou Tchoudes, M. Kopernicki a observé et décrit cinq soldats Tchouvaches du gouvernement de Kazan et un Tchérémiss de celui de Viatka, et a pris sur ces militaires quelques mensurations. Leurs têtes peu volumineuses sont assez allongées. L'indice céphalique des premiers est de $\frac{77,4}{100}$, celui du dernier de $\frac{78}{100}$, mesures qui, d'après les rapports indiqués par M. Broca entre les deux sortes d'indices céphalique et craniométrique, correspondent à des indices craniométriques approximatifs de $\frac{75,4}{100}$ et de $\frac{76}{100}$

(Broca, *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2e série, t. III, p. 32, 1868). Ces Tchouvaches et ce Tchérémiss sont donc des sous-dolichocéphales. Ils ont des bosses pariétales assez développées, l'occiput large. Leur face est modérément large. Leur chevelure est toujours brune ; leurs yeux gris ou bruns. Leur taille est moyenne ou peu élevée, 1m,61 pour les premiers, 1m,58 pour le dernier (Kopernicki, *Quelques observations céphalométriques sur les Ruthéniens, les Russes et les Finnois de l'Est*, in *Bulletin de la Soc. d'anthropol.*, 2e série, t. IV, p. 624, etc., 1869).

Des crânes Bulgares, au nombre de treize, ont été décrits et mesurés, onze par M. Kopernicki et deux par M. Hovelacque. Parmi ces crânes, de notables différences ont été remarquées. L'immixtion des anciens Bulgares d'origine orientale au milieu de diverses populations, en particulier au milieu des Slaves, dont ils ont adopté un dialecte, rend compte de ces différences ostéologiques. Aussi, tandis que M. Kopernicki regarde les descendants des anciens Bulgares comme se distinguant par la forme allongée et cylindrique de la voûte crânienne, par la grande hauteur du crâne, par l'absence des bosses frontales et pariétales, par le front très-fuyant, par l'occiput très-développé, surtout dans la région cérébelleuse, et par la face oblique offrant un prognatisme considérable, enfin, d'une manière générale, par la remarquable brièveté des diamètres transverses du crâne cylindrique, sous-dolichocéphale à indice de $\frac{76,6}{100}$, voire même $\frac{75,8}{100}$, et par la saillie considérable de la face au coronal fuyant, au contraire, M. Hovelacque croit reconnaître le type Bulgare ancien, de provenance orientale, dans un crâne très-brachycéphale à indice de $\frac{86,3}{100}$, remarquable par son diamètre bipariétal considérable, beaucoup plus grand que le diamètre frontal, par ses fortes saillies sourcilières et temporales, par son grand diamètre bizygomatique, par le prognathisme notable du maxillaire supérieur, etc. (Kopernicki, *Sur la conformation des crânes bulgares*, in *Revue d'anthrop.*, t. IV, p. 68-96, 1875. — A. Hovelacque, *Sur deux crânes bulgares*, in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 2e série, t. X, p. 426, 1875).

Enfin des crânes de Madgyars ont été décrits par M. Van der Hœven, par M. Huschke et par M. Pruner-Bey. Ces crânes étaient brachycéphales et platycéphales, à ellipse raccourcie, à diamètre transverse considérable. Le coronal était large et voûté, les arcs sourciliers et la glabelle saillants, les temporaux très-renflés, les pariétaux aplatis supérieurement, l'écaille occipitale également aplatie, la partie basilaire de l'occipital très-large. La face était étroite et allongée, les cavités orbitaires étant hautes, la partie alvéolaire du maxillaire supérieur très-haute et orthognathe, les os malaires déjetés de côté et en arrière, les arcades zygomatiques très-écartées postérieurement. Les os étaient d'une extrême finesse. Malgré certaine désharmonie entre le crâne brachycéphale et la face allongée, le peuple madgyar, peuple énergique et guerrier, aurait un beau type (Van der Hœven, *loc. cit.* — Huschke, tableau rapporté p. 220 du Mémoire de Pruner-Bey, *Sur les origines hongroises*, in *Mém. de la Soc. d'anthrop.*, t. II, p. 205-220, 1865).

Pour faire mieux saisir les analogies et les différences existant entre les divers types des peuples Ouralo-Finnois, on pourra jeter les yeux sur le tableau suivant, qui donne les principales mensurations recueillies par MM. Huschke, Bertillon, And. Retzius, J. Beddoe, Van der Hœven, Pruner-Bey, Broca, Kopernicki.

Observateurs.	Lapons.			Finnois.		Esthoniens.			Tchouvaches.	Tchérémiss.	Bulgares.			Madgyars.			
	And. Retzius.	Pruner-Bey.	Bertillon.	And. Retzius.	Beddoe.	Van der Hoeven.	Pruner-Bey.	Broca.	Kopernicki.		Kopernicki.	Hovelacque.		Van der Hoeven.	Pruner-Bey.	Buschke.	
		moyenne de 6 crânes.	moyenne des 6 crânes précéd. et 5 moules de crânes		moyenne prise sur 8 hommes vivants.	1 crâne.	1 crâne.	moyenne de 5 crânes y compris les 2 précédents.	moyenne prise sur 5 hommes vivants.	mesures prises sur 1 homme vivant.	moyenne de 11 crânes.	1 crâne.	1 crâne.	1 crâne d'homme.	1 crâne d'homme.	1 crâne d'homme.	1 crâne de femme.
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Diamètre antéro-postér. maximum.	170	176	173	178	190	175	181	176	188	184	180.6	186	183	178	176	185	168
Diamètre transverse maximum. .	147	149.5	148	144	159	143	140	144	147	144	138.4	144	158	144	145	143	137
Diamètre vertical maximum. . .	129	128	128.8	135 / 147	»	135	127	134	»	»	140.7	»	»	134	120	138	124
Circonférence horizontale. . . .	510	515	520	528	574	507	510	504.7	483	445	512.7	521	539	520	510	»	»
Largeur bizygomatique	130	136	»	128 / 143	145	133	141	135	139	135	132.2	135	135	136	140	»	»
Hauteur du maxillaire supérieur.	60 / 71	59	64	65 / 70	»	»	»	67.4	»	»	69	»	»	»	»	»	»
Hauteur de la branche montante du maxillaire inférieur. . . .	47	56.5	»	70	»	»		»	»	»	65 1	»	»	»	»		»
Hauteur de la branche horizontale du maxillaire inférieur.	20	»	»	35	»	32	»	»	»	»	»	»	»	28	»	»	»
Indice céphalique.	(86.4/100)	84.7/100	85.6/100	80 0/100	83.7/100	»	»	81.8/100	77.4/100	78/100	76.6/100	77.4/100	86 3/100	80.0/100			
Taille.	»	»	»	»	1m,64			»	1m,61	1m,58	»	»	»				

sur des Lapons, des Finnois, des Esthoniens, des Tchouvaches, Tchérémiss et Madgyars.

Les courtes descriptions précédentes, jointes aux mensurations inscrites en ce tableau, permettront de reconnaître que, si les Lapons, les Finlandais, les Esthoniens, les Tchouvaches, les Tchérémiss, les Madgyars, peuvent être regardés comme appartenant aux différents groupes d'une même famille linguistique, la famille Ouralo-Finnoise, ces divers peuples, sous le rapport anthropologique, ne semblent pas pouvoir être considérés comme appartenant à une seule et même famille ethnique. En effet, l'anthropologiste ne peut pas admettre que dans une même race se trouvent des Lapons brachycéphales, à la face courte et large, à la taille peu élevée, à l'ossature fine, aux yeux bruns, aux cheveux noirs; des Finnois ou Finlandais et des Esthoniens sous-brachycéphales, à la face haute, aux maxillaires larges et forts, à la stature moyenne, à l'ossature forte, aux yeux gris ou bleus, aux cheveux blonds; des Tchouvaches et des Tchérémiss mésaticéphales ou sous-dolichocéphales, de taille moyenne, aux yeux gris ou bruns, aux cheveux bruns; des Bulgares prognathes soit sous-dolichocéphales, soit brachycéphales, et des Madgyars sous-brachycéphales, à la face allongée, à l'ossature fine. Ces peuples, en particulier les Lapons et les Finlandais-Esthoniens, quoique parlant des langues ayant entre elles certaines analogies, semblent très-notablement différents sous le rapport anthropologique. Ces peuples appartiennent à des races multiples et distinctes encore insuffisamment déterminées.

GUSTAVE LAGNEAU.

BIBLIOGRAPHIE. — FLEMING. *Res in Finia*, 1603. — SCHEFFER (J.). *Histoire de la Laponie*. Paris, 1678. — WHAEL. *Grammatica Fennica*. Aboæ, 1733, in-12. — FIELLSTRÖM. *Grammatica Lapponica*. Holmiæ, 1738. — GANANDER. *Grammatica Lapponica*, 1743. — NILS IDMAN. *Recherches sur l'ancien peuple Finnois*, trad. du suédois par GENET. Strasbourg, 1778. — CANUTUS LEEMIUS. *De Laponibus Finmarchiæ*. Copenhague, 1767, in-4°. — HUPEL (Wilh.). *Esthonische Sprachlehre*. Riga et Leipzig, 1780. — RUEHS. *Finnland und seine Bewohner*. Leipzig, 1809. — STRAHLMANN. *Finnische Sprachlehre für Finnen und Nicht-Finnen, mit Beziehung auf die Aehnlichkeit der finnischen Sprache mit der ungarischen*. Halle, 1818. — MULLER. *Der ungarische Volkstamm*, Bd. II, Berlin, 1837-39. — HUEK. *De craniis Esthonum*. Dorpat., 1838. — CASTREN (M.-A.). *Elementa grammaticæ surjaenæ*. Helsingforsiæ, 1844. — DU MÊME. *Grundzüge einer tungusichen Sprachlehre*. St-Pétersbourg, 1855, in-8°. — CASTREN (Alexandre). *Grammatik der samojedischen Sprachen*, herausgegeben von A. SCHIEFNER. St-Pétersbourg, 1859. — WIEDEMANN (F.-J.). *Versuch einer Grammatik der syrjanischen Sprache*. Reval., 1847. — DU MÊME. *Grammatik der Wotjakischen Sprache*, Reval, 1851. — AHLQVIST (Aug.). *Wotisk Grammatik jemte sprakproft ock Ordförteckning*. Helsingfors, 1855. — LEOUZON LE DUC. *La Finlande, son histoire primitive, sa poésie épique. Le Kalewala*. Paris, 1845, 2 vol. — *Suomen kansan sanalaskuja*. Helsingfors, 1842. — *Kanteletar*. Bd. III Helsingfors, 1840. — BOLLER. *Sur les langues finnoises*. In *Rapports des séances de l'Acad. des sciences de Vienne*, t. X-XII. — GEFFROY (A.). *La Finlande et le Kalewala*. In *Revue des Deux-Mondes*, 15 janvier 1871, p. 300-320. — SCHUBERT. *Finland, Finmarken, Finspan*. In *Allgemeine Encyclopädie der Wissenschaften*. Leipzig, 1846. — SCHŒN et WAISSE. *Finland*. In *Encyclopédie moderne* Didot. — KNIGHT (Charles). *Finland*. In *The England Encyclopædia*. London, 1854. — *Carte ethnographique de l'empire russe*, 1875 (en russe). — [illegible] (C.), NORDENSON (E.) et RETZIUS (G.). *Till kännedomen om de finska folkstammernes karakterer*; Contribution à l'étude des caractères de la race finnoise, dans *Tidskrift for anthropologi*. Stockolm, 1875-76, et dans *Congres intern. d'anthrop. et d'archeol*. Stockholm, 1874, p. 741-771.

G. L.

FINOT (REYMOND). Voilà un médecin qui n'a rien écrit, que nous sachions, à part deux ou trois dissertations scolaires. Mais il a occupé dans le sein de nos anciennes écoles de Paris une position tellement importante, qu'il serait malaisé de l'oublier dans ce Dictionnaire.

Né à Béziers (Hérault), en 1656, il mourut à Paris, rue Baillet, le 28 sep-

tembre 1709, et fut inhumé le lendemain, dans l'antique église de Saint-Germain-l'Auxerrois, à côté de son illustre collègue docteur régent, Guy Patin. Finot avait été reçu docteur le 3 février 1677, et avait été particulièrement attaché au prince de Condé. Les amateurs qui parcourent la galerie française à notre musée du Louvre ne manquent pas de distinguer un portrait d'homme, vu presque de face, à la figure fine, intelligente et expressive, aux longs cheveux, quelque peu en désordre, qui lui tombent sur les épaules. On veut savoir le nom du personnage ainsi portraituré; on consulte le catalogue et on lit ceci : *Guy-Crescent Fagon, premier médecin de Louis XIV.* Eh bien, pas du tout : ce portrait est celui de notre *Reymond Finot;* la Faculté de médecine de Paris possède ce même portrait, l'original, pensons-nous. A. C.

FIORENTINI (Francesco-Maria), médecin et historien italien, naquit à Lucques, vers 1610 ; ses ouvrages historiques sont très-estimés et constituent un véritable trésor de connaissances précieuses; moins brillant en médecine, il a cependant laissé un ouvrage sur les mamelles qui ne manque pas d'originalité ; enfin il a cultivé la poésie, mais sans succès. Fiorentini est mort le 25 janvier 1673. Nous connaissons de lui :

I. *De genuino puerorum lacte, mamillarum usu et in viro lactifero structura.* Lucques, 1653, in-8°. — II. *Memorie della gran Contessa Matilda.* Lucques, 1642, in-4° (ouvrage très-estimé par Leibntz). — III. *Hetruscæ Pietatis origines, seu de prima Tusciæ christianitate.* Lucques, 1701, in-4° (ouvrage posthume publié par Mario Fiorentini, fils de Francesco Maria). L. Hn.

FIORAVANTI (Léonard). Ce célèbre empirique italien, bien connu par l'alcoolature ou baume qui porte son nom, naquit à Bologne, on ne sait en quelle année, et l'on n'est pas plus assuré de l'époque de sa mort. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il était à Palerme en 1548, que deux ans après il s'embarquait pour l'Afrique sur une flotte espagnole et que, revenu à Naples en 1555, il exerça successivement à Rome, à Venise, tambourinant partout ses arcanes, éblouissant le vulgaire par son titre de chevalier, et publiant plusieurs ouvrages, tous mauvais, dénués de toute espèce d'utilité, mais qui, à cause de cela même, eurent un succès prodigieux et un grand nombre d'éditions. Tels sont :

I. *Lo specchio di scienza universale, libri tre.* Venise, 1564, in-8°. Trad. en latin (1625, in-8°), en français par Chappuis (1584, in-8°), en allemand (1615, in-8°). — II. *Del reggimento della peste.* Venise, 1565, in-8°, etc. — III. *Li capricci medicinali.* Venise, 1570, in-8°, etc. — IV. *Il Tesoro della vita humana. Diviso in libri quattro.* Venise, 1570, in-8°, etc. — V. *Il compendio dei secreti razionali interno alla medicina, cirurgia et alchimia.* Venise, 1571, in-8°, etc. — VI. *La fisica divisa in quattro libri.* Venise, 1582, in-8°, etc. — VII. *La cirurgia distincta in tre libri.* Venise, 1582, in-8°, etc. A. C.

FISCHER. Ce nom a été porté par plusieurs familles de médecins allemands, hongrois et russes, parmi lesquels nous citerons :

Fischer (Jean-André). Né le 28 novembre 1667, à Erfurt, où son père était pharmacien. Après ses premières études, il commença celle du droit, voulant entrer dans la magistrature; mais il paraît que les conseils de son père triomphèrent de ses désirs, et il commença ses études médicales à l'âge de vingt ans. Il se rendit ensuite à Leipzig, où il suivit avec succès les cours de Jean Bohn et de Thomasius. Il fut reçu docteur en 1691 et, peu de temps après, nommé médecin pensionné de la ville d'Eisenach. On le rappela, en 1695, à Erfurt, qui possédait alors une école de médecine, et il y fut quelque temps professeur extra-

ordinaire. En 1699, il paraît qu'il joignit à sa chaire celle de logique, au collège évangélique. Il devint doyen en 1719 et fut nommé la même année médecin de l'électeur de Mayence. Il est mort le 13 février 1729. Nous connaissons de lui une centaine de dissertations imprimées, quelques-unes rédigées avec des préoccupations théologiques plus ou moins orthodoxes. Nous citerons seulement les suivantes :

I. *Dissertatio de anatomiâ metallorum subterraneâ*. Erfurt, 1691, in-4°. — II. *Consilia medica quæ in usum practicum et forensem, pro scopo curandi et renunciandi adornata sunt*. Francfort, 1704-12, 3 vol. in-8°. — III. *Dissert. de scorbuti ejusdemque tum genuinis tum controversis causis, symptomatibus præcipuis et curâ*. Erfurt, 1717, in-4°. — IV. *Dissert. de tympanitide*. Erfurt, 1719, in-4°. — V. *Dissert. de motu sanguinis naturali, non naturali et mixto*. Erfurt, 1719, in-4°. — VI. *Dissert. de furore uterino*. Erfurt, 1720-1723, in-4°. — VII. *Dissert. de ortu pestium ex cœlo et terrâ*. Erfurt, 1720, in-4°. — VIII. *Dissert. de atrophiâ infantum*. Erfurt, 1722, in-4°. — IX. *Dissert. de officiis obstetricis*. Erfurt, 1723, in-4°. — X. *Dissert. de potûs caffe usu et abusu*. Erfurt, 1625, in-4°. — XI. *Diss. de dysenteriæ malignæ ætiologiâ novâ*. Erfurt, 1728, in-4°. A. D.

Fischer (Jean-Bernard). Né à Lubeck le 28 juillet 1685; fit ses études médicales à Erfurt, sous la direction de Herz, puis alla les continuer à Halle et à Iéna, où il fut reçu docteur. Il voyagea ensuite en Hollande, fut reçu docteur à Utrecht en 1709, et visita la France et l'Angleterre. Il retourna ensuite à Riga, où son père avait été médecin militaire. Il exerça la médecine dans cette ville, y fut nommé, en 1735, médecin pensionné, et, en 1736, médecin de l'impératrice Anne, avec le titre d'archiâtre, et obtint la direction du service médical de tout l'empire russe. Peu de temps après, l'empereur Charles VI lui accorda des titres de noblesse; il devint membre de l'Académie des curieux de la nature et publia dans les recueils de cette célèbre compagnie et de plusieurs autres Sociétés scientifiques un nombre considérable de mémoires. Il quitta la cour, à la mort de Charles VI, et vécut retiré à la campagne, près de Riga, où il mourut le 8 juillet 1772. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio medica inauguralis de mania*. Utrecht, 1709, in-4°. — II. *De senio ejusque gradibus et morbis, necnon de ejusdem acquisitione tractatus*. Erfurt, 1754, in-8°, autre édition, 1760. Traduction allemande. Halle, 1762, in-8°; Leipzig, 1777, in-8°. La deuxième partie contient une sorte de préface élogieuse de Ranchin. — III. *De febre miliari purpura alba dictâ, e veris principiis erutâ et confirmatâ, tractatus per longam experientiam collectus*. Riga, 1767, in-8°. — IV. *Nævus monstruosus in cane ex imaginatione matris*. In *Nova Acta Acad. nat. Curiosorum*, t. III. A. D.

Fischer (Daniel). Né le 9 novembre 1695, à Kaermark (Hongrie); était fils d'un pasteur protestant et fit ses études médicales à Wittemberg, où il prit le grade de docteur en 1718. De retour dans sa ville natale, il fut nommé médecin pensionné, puis médecin de l'évêque Nicolas Csacky. Il fit partie de l'Académie des curieux de la nature, dans les recueils de laquelle il a publié un grand nombre de mémoires. Il préconisait l'usage des bains d'eau tiède dans le traitement de la variole, et est l'inventeur d'un certain nombre de poudres médicamenteuses, tombées dans l'oubli. Il est mort vers 1745. Nous citerons de lui :

I. *De terrâ medicinali Tokajiensi, a chimicis quibusdam pro solari habitâ, tractatus medico-chemicus*. Breslau, 1732, in-4°. — II. *De remedio rusticano, variolas per balneum primi aquæ dulcis, post seri lactis, feliciter curandi in comitatu Hungariæ* [illegible] *optimo successu adhibito. Accd. 1. Relatio de variolis annor*. 1740, 1741, 1742. 2. *Observationes de usu lactis dulcis interno in variolis propriâ experientiâ notatæ*. Erfurt, 17[illegible], in-4°. A. D.

Fischer (Gaspard). Né à Gera en 1719; fit ses études médicales à Halle, où il prit son grade de docteur en 1744. Il devint médecin et conseiller du duc de

-Cobourg et mourut dans cette ville, le 23 septembre 1787. Il a publié, outre rs articles et ouvrages littéraires, sa thèse intitulée :

isertatio de chirurgiâ medicinæ necessariâ. Halle, 1744, in-4°. A. D.

lscher (PHILIPPE). Né à Hœrgersthausen (Bavière) le 1er mai 1744; fit ses les à l'Université d'Ingolstadt, où il fut reçu docteur en 1777. Il devint lecin et conseiller de l'Électeur et professeur de chirurgie à l'Université. Il mort le 2 août 1800. On connaît de lui :

Dissertatio an deligatio funiculi umbilicalis in neonatis absolute necessaria. Ingol-, 1777, in-4°. — II. *Von dem Geiste der Beobachtungen in natuerlichen Dingen*. Munich, , in-4°. — III. *Von den Gebrechlichkeiten des menslichen Verstands*. Ingolstadt, 1780, °. A. D.

lscher (JEAN-HENRI DE). Né à Cobourg, le 11 juillet 1759; fit ses études licales à Würzbourg, puis il passa quelque temps à Erlangen, et enfin à Gotgue où il fut reçu docteur en 1781. Il voyagea ensuite en France et en Anglee. Il avait été nommé professeur extraordinaire à Gottingue en 1782, et devint fesseur ordinaire en 1786. Il fut aussi directeur de l'Institut clinique de cette e. Le prince de Nassau se l'attacha comme médecin, en 1792, et comme conler intime, en 1795. Il passa ensuite à Munich, devint médecin de l'électeur Bavière, et mourut dans cette ville, le 2 mars 1814. Nous connaissons de lui :

Dissertatio de Hippocrate, ejus scriptis, eorumque editionibus. Cobourg, 1777, in-4°. — *Dissertatio de cerebri ejusque membranarum inflammatione et suppuratione occultâ*. tingue, 1781, in-8°. — III. *Programma inaug. de morbis cutaneis, specimen I quo de tâ lacteâ adultorum agit*. Gottingue, 1785, in-4°. — IV. *Genera morborum Culleni, a quartam ac novissimam nosologiæ methodicæ editionem*. Gottingue, 1786, in-8°. — *ierteljährige Uebersicht des Accouchirhauses in Göttingen von* 1788. In *Baldinger's azin*, etc., t. X, p. 335. A. D.

lscher (JEAN-LEONHARD). Né à Culmbach, le 19 mai 1760; fit ses études dicales à Leipzig, où il fut reçu docteur en 1789. Nommé la même année fesseur extraordinaire à l'Université, il passa en 1793 à Kiel pour y occuper la ire d'anatomie et de chirurgie. Il est mort le 8 mars 1833. Nous citerons lement de lui :

Tæniæ hydatigenæ in flexu chorioïdeo inventæ historia; accedunt nonnullæ aliis menti de vermibus intestinalibus observationes. Leipzig, 1789, in-8°. — II. *Nevrologiæ ralis tractatus, descriptio anatomica nervorum lumbalium, sacralium, et extremitatum riarum*. Leipzig, 1791, in-fol. A. D.

lscher (GOTTHELF). Né à Waldheim, le 15 octobre 1771; fit ses études dicales à Leipzig, où il fut reçu docteur en 1804. Il s'est surtout occupé istoire naturelle, et, après avoir professé cette branche des connaissances maines à Mayence, fut nommé directeur du Muséum d'histoire naturelle de scou et professeur. Il était en relations avec Cuvier et E. Geoffroy-Saint-Hilaire s'honorait de l'amitié d'Alex. de Humboldt, avec lequel il parcourut l'Allegne et la France. Il a publié divers travaux d'anatomie comparée d'une certaine leur, ainsi que des mémoires de bibliographie scientifique bons à consulter. cher, le Nestor des naturalistes, comme l'ont appelé quelques bibliographes, mort en 1853. Nous citerons de lui :

. *Ueber die verchiedene Form des Intermaxillarknochens in verchiedenen Thieren*. zig. 1800, in-8°. — II. *Das National-Museum der Naturgeschichte zu Paris*. Francfort--le-Mein, 1803, 2 vol. in-8°. — III. *Lettre au citoyen E. Geoffroy sur une nouvelle ce de loris, accompagnée de la description d'un craniomètre de nouvelle invention*. cou, 1804, in-4°. — IV. *Anatomie der Maki und der ihnem verwandten Thiere*. Franc-sur-le-Mein, 1804, in-4°. — V. Il rédigea à partir de 1808 les *Mém. de la Société des uralistes de Moscou*, etc. A. D.

Fischer (Christian-Ernst). Né à Lunebourg, en 1772; fit ses études médicales à Gottingue où il fut reçu docteur en 1793. Il voyagea ensuite en France et en Angleterre, et, de retour dans sa patrie, passa professeur de médecine à Iéna en 1804. Il quitta cette ville en 1806, pour retourner à Lunebourg où il mourut vers 1840. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio de mensibus supressis*. Gottingue, 1793, in-4°. — II. *Medicinische und chirurgische Bemerkungen über London und die englische Heilkunde ueberhaupt*. Gottingue, 1795, in-8°. — III. *Versuch einer Anleitung zur Armenpraxis*. Gottingue, 1797, in-8°. — IV. *Bemerkungen über die englische Geburtshülfe*. Gottingue, 1797, in-8°. — V. *Abhandlung vom Krebse des Ohrs nebst Beschreibung eines merkwürdigen Falles*. Lunebourg, 1804, in-4°. — VI. *Nachricht vom dem herzogl. med.-chir. Klinikum in Iena*. Iéna, 1804, in-8°. — VII. *Klinische Annalen der herzogl. med.-chir. Krankenanstalt in Iena*. Iéna, 1805, in-8°. — VIII. Nombreux articles dans *Schmidt's Jahrb.*, *Gräfe u. Walther's Journ. der Chir.* et *Hufeland's Journ. d. Heilk.* A. D.

Fischer (Anton-Friedrich). Né à Dresde, le 12 mai 1778; fit ses études médicales à Wittemberg, où il fut reçu docteur en 1802, et retourna pratiquer la médecine dans sa ville natale, où il mourut vers 1845. Il a publié un grand nombre d'ouvrages et de mémoires, parmi lesquels nous citerons seulement :

I. *Dissertatio inauguralis de febre puerperarum*. Viteberg, 1802, in-8°. — II. *Darstellung der Medicinal-Verfassung Sachsens*. Leipzig, 1814, in-8°. — III. *Gerechte Besorgniss wegen eines wahrnehmbaren Rückschreitens der neuern Heilkunde in Deutschland*. Leipzig, 1828, in-8°. — IV. *Ueber den Vortheil und Nachtheil welche Blutentziehungen in Krankheiten gewähren*. Leipzig, 1828, in-8°. — V. *Verhaltungsregeln bei der Luftröhren-Entzündung und Luftröhren-Schwindsucht nebst den dagegen anzuwendenden Heilmitteln*. Dresde, 1829, in-8°. — VI. *Die Erkenntniss und Heilung des Croups oder der häutigen Bräune, eine der gefahrvollsten Kinderkrankheiten*. Dresde, 1829, in-8°. — VII. *Die Homöopathie vor dem Richterstuhle der Vernunft*. Dresde, 1829, in-8°. — VIII. *Ueber Erkenntniss und Heilung der Krankheiten des Magens, mit besonderer Berücksichtigung des Magenkrampfes*. Nuremberg, 1830, in-8°. — IX. *Die Krankheiten des Schönen Geschlechts oder Verhaltungsregeln bei jenen Krankheiten*. Dresde, 1830, in-8°. — X. *Gründliche Darstellung der Gicht und des Podagra*. Nuremberg, 1830, in-8°. — XI. *Gründliche Darstellung der Krankheiten der Leber*, etc. Nuremberg, 1831, in-8°. — XII. *Von der Schlaflosigkeit*, etc. Nuremberg, 1831, in-8°. — XIII. *Gründl. Darstell. des Schlagflusses*, etc. Nuremberg, pet. in-8°. — XIV. *Ueber Ursache, etc., der Unfruchtbarkeit*, etc. Leipzig, 1831, in-12. — *Ueber Ursache, etc., des Bluthustens*, etc. Prague, 1832, gr. in-12. — XVI. *Gründl. Unterr. über sämmtliche Krankheiten der Harnwerkzeuge bei Männern*, etc. Leipzig, 1834, in-8°. — XVII. *Gründl. Belehr. über Ursache*, etc., *der Nervenschwäche*, etc. Meissen, 1837, in-8°. A. D.

Fischer (Johann-F.-Christian). Oculiste allemand de mérite, naquit le 9 avril 1771, et, après avoir terminé ses études médicales, s'établit à Erfurt, où il devint médecin pensionné et conseiller médical du royaume de Prusse. En outre il prit vers 1805 la direction d'un établissement de maladies des yeux à la tête duquel il resta plus de quarante ans; comme récompense de son zèle et des nombreux services rendus par lui, il fut nommé en 1833 chevalier de l'ordre de l'Aigle rouge de Prusse, et en 1837 chevalier de l'ordre néerlandais du Lion. Fischer a publié :

I. *Beobachtung und Heilung einer Speck-geschwulst am Halse*. In *Allg. medic. Annalen der Heilk.*, déc. 1811, p. 1084. — II. *Einige Bemerkungen über das Verhältniss der Extraction des grauen Staars zur Keratonyxis hinsichtlich der Gefährlichkeit dieser Operation*, etc. In *Langenbeck's neue Biblioth. f. Chir.*, Bd. II, St. 2, p. 153, 1819. — III. *Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Behandlung der veralteten Ophthalmie mit Mercurialoxyd in trockner Form*. Ibid. Bd. III, St. 4, p. 511, 1822. — IV. *Unwirksamkeit der Alisma plantago zur Verhütung der Hydrophobie*. In *Hufeland's Journ. der Heilk.* Bd. LII, p. 89, 1821. — V. *Einige Worte über die narcotischen Extracte als innere Heilmittel*. Ibid. Bd. LXV, p. 96, déc. 1827. — VI. *Ueber die Ersparnisse in der Receptur*, etc. Ibid. Bd. LXVII, p. 80, sept. 1828. — VII. *Ueber das Selbstdispensiren der Landärzte*, etc. In *Henke's Zeitschr. für Staatsarzneik.*, *Ergänzungsh.* 8, p. 140, 1827. — VIII. *Noth- und Hülfstafel*

welche lehrt : was vor Ankunft eines Arztes mit einem Cholerakranken vorzunehmen sey, etc. Erfurt, 1831, gr. in-fol. — IX. *Der Dorfbarbier in seiner veredelten Form, als nothwendiges Bedürfniss des platten Landes im Reg. Bez. Erfurt dargestellt*. Erfurt, 1837, gr. in-8°. — X. Nombreux articles dans *Stapf's Archiv f. Homöopathie, Hufeland's Journ. d. Heilk., Froriep's Notizen d. Nat. u. Heilk., Radius's Cholera Zeitung* et *Preuss. med. Vereinszeitung*. L. Hn.

Fischer (Johann-Nepomuk). Célèbre professeur d'ophthalmologie à l'Université de Prague, naquit à Rumburg le 29 mai 1777. Il fit ses premières études scientifiques à Prague, ses études médicales à Vienne, où il se consacra pendant deux ans à l'ophthalmologie, sous la direction de Beer. Aussitôt après avoir obtenu son grade de docteur, il alla s'établir, en 1806, à Prague, fut dès 1808 adjoint à Swoboda, qui était à cette époque médecin oculiste pensionné, le remplaça en 1814 et obtint en 1820, par voie de concours, la chaire d'ophthalmologie et de clinique ophthalmologique qui avait été fondée deux ans auparavant ; en 1841 fut attaché à cette chaire un service spécial pour les maladies des yeux, créé sur l'instigation de Fischer à l'hôpital général de Prague. Fischer était encore à la tête de l'établissement civil affecté à l'éducation et à la cure des aveugles. On peut dire que le savant professeur institua le premier à Prague le traitement vraiment scientifique des maladies des yeux, abandonnées jusqu'alors à des charlatans ou à des médecins à qui des connaissances spéciales sur ce sujet faisaient défaut.

Fischer n'a pas beaucoup écrit, mais son traité sur les maladies des yeux et son guide clinique sont des modèles du genre, surtout au point de vue de l'exactitude des descriptions et des résultats féconds tirés par leur auteur de la comparaison des maladies des yeux avec les maladies similaires plus connues d'autres organes. Ce savant oculiste mourut le 18 octobre 1848, à l'âge de soixante et onze ans. Nous citerons de lui :

I. *Klinischer Unterricht in der Augenheilkunde*. Prag. 1832, gr. in-8°. — II. *Metastatische Ophthalmie durch Pyämie nach Venenentzündung*. In *Prager Vierteljahrschrift d. prakt. Heilk*. Bd. VI, p. 73, 1845. — III. *Lehrbuch der gesammten Entzündungen und organischen Krankheiten des Auges*. Prag., 1846. L. Hn.

FISÉTINE. Matière colorante jaune, aussi appelée *fustine*, que l'on extrait du bois du *Rhus cotinus* (fustet ou sumac à perruque) et formant la base tinctoriale de cet arbre, cultivé dans le Midi. Les propriétés de ce corps le rapprochent beaucoup de la quercétine, avec laquelle il est identique suivant Bolley et Mylius (*Schweiz. polyt. Zeitschr.*, Bd. IX, p. 22; *Bullet. de la Soc. chim.*, t. II, p. 479, 1864). En effet, de même que cette substance la fisétine se présente sous la forme d'aiguilles microscopiques d'un beau jaune citron. Elle est soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther ; les alcalis forment avec elle une dissolution rouge-orangé. Les sels de fer la colorent en vert, les sels de plomb et de cuivre la précipitent en jaune.

Pour obtenir la fisétine, on précipite d'abord par de la gélatine une décoction du bois de fustet, puis on évapore la liqueur à sec; on dissout le résidu dans l'éther; la solution éthérée est soumise à la distillation, le résidu est traité finalement par de l'oxyde de plomb délayé dans l'eau qui forme une laque avec la fisétine; cette combinaison traitée par l'hydrogène sulfuré donne la fisétine à l'état de pureté. L. Hn.

FISHER (Les). Un grand nombre de médecins anglais ou américains ont porté ce nom; nous citerons entre autres :

Fisher (John-William). Mort le 22 mars 1876, à un âge très-avancé; membre du Collége royal des chirurgiens de Londres depuis 1809, il se créa rapidement une magnifique clientèle et fut nommé chirurgien en chef de la police métropolitaine en 1829; il conserva cet emploi jusqu'en 1865, époque à laquelle il se retira dans la vie privée; il prit part pendant cinquante-deux ans aux travaux de la Société médico-chirurgicale et de la Société médicale de Londres, dont il était membre. Nous ne connaissons aucun ouvrage de lui.

Fisher (Henry). Né en Écosse, reçu docteur en médecine à Édimbourg en 1821, s'établit à Navau dans le pays de Meath, en Irlande; il était membre du Collége royal des chirurgiens de Londres; il est connu par les publications suivantes :

I. *Diss. inaug. de asphyxia.* Edinburgi, 1811, gr. in-8°. — II. *A Case of Hydrocephalus cured by Mercury.* In *Edinb. Med. a Surg. Journ.*, t. XXIII, p. 57, 1825.

Fisher (John). Né en Virginie, prit le degré de docteur en médecine à Philadelphie le 4 avril 1824, et s'établit à Virginia; il a laissé :

I. *An inaug. Diss. on Leeches.* Philad., 1824. — II. *On the Hirudo medicinalis.* In *Chapman's Philad. Journ. of Med. a Phys. Sc.*, t. VIII, p. 283, 1824. — III. *Description of the distinct, confluent and inoculated Small-pox, Varioloid Disease*, etc. Boston, 1829, gr. in-4°. 2° édit., ibid., 1834, in-4°. L. Hn.

FISSIPARITÉ. Mode de production par segmentation, propre aux éléments anatomiques à l'état de cellule, et à certains animaux inférieurs (*voy.* Génération). D.

FISSIROSTRES. Cuvier réunissait sous cette dénomination les passereaux à bec largement ouvert, comme les martinets, les hirondelles et les engoulevents, oiseaux insectivores, mais qui ont entre eux des analogies moins évidentes qu'il ne le supposait (*voy.* Passereaux). P. Gerv.

FISSURE (Anomalies par). On donne ce nom à tout un groupe d'anomalies que caractérise l'existence d'une solution de continuité congénitale, comparable à une fente, soit que cette dernière divise symétriquement, en deux moitiés latérales, un organe impair et médian, soit qu'elle se trouve située elle-même à droite ou à gauche de l'axe médian. Comme exemples de cette dernière disposition, on peut citer le bec-de-lièvre ou la fissure latérale des lèvres, les fissures congénitales des joues, de l'iris ou des paupières. Quant aux fissures médianes des organes impairs et médians, elles constituent, selon les cas, de simples variétés ou, au contraire, de véritables vices de conformation, avec toutes leurs conséquences. Nous citerons, comme exemples de ces nombreuses anomalies, la fissure médiane de la lèvre supérieure et celle de la lèvre inférieure, la fissure de la voûte palatine et celle du voile du palais, celles de la langue, du nez, du cœur, du pénis, du clitoris, de la matrice, de la vessie, du sternum, du frontal, de l'occipital, d'un plus ou moins grand nombre de vertèbres (*spina bifida*), etc., partagés en deux parties, plus ou moins distinctes, par un sillon plus ou moins profond.

La théorie du développement excentrique, telle que Serres l'a exposée, fournit l'explication de l'existence des fissures, qui paraissent ainsi être positivement attribuables à un arrêt de développement. Tout organe impair ou médian étant double originairement, ou, en d'autres termes, sa portion droite et sa portion gauche étant primitivement distinctes et séparées l'une de l'autre, on

conçoit, en effet, selon la remarque d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire, que, si, par des causes quelconques, la division primitive en deux demi-organes persiste au delà de sa durée temporaire, et subsiste ensuite, à l'état permanent, il existera désormais, au lieu d'un organe symétrique et médian, deux demi-organes, non symétriques et latéraux, complétement séparés l'un de l'autre, ou seulement plus ou moins avancés dans le travail de fusionnement médian de leurs parties composantes, selon l'époque, elle-même plus ou moins avancée, à laquelle est survenue l'entrave au développement normal de l'organe. O. L.

FISSURE. En anatomie, on donne ce nom à certains sillons, à certaines fentes plus ou moins superficielles qui, sans diviser entièrement les organes, établissent entre leurs parties des lignes de séparation distinctes. Exemples : *fissure longitudinale du cerveau*, *fissure de la rate*, *fissure ombilicale*.

En pathologie, on appelle fissures de petites ulcérations allongées et peu profondes. Le même mot s'emploie quelquefois pour *fêlure* dans les fractures des os. . D.

FISTULAIRE (*Fistularia*). Genre de poissons attribué par Cuvier à la famille des Bouches en flûte, l'une de celles qui composent l'ordre des Acanthoptérygiens, tel que le comprenait cet auteur. Il est remarquable, non-seulement par sa forme allongée, sa bouche protractile et le long filament qui part du milieu de sa nageoire caudale, mais aussi par la forme convexe de son condyle occipital, et par l'allongement de ses trois premières vertèbres, qui sont soudées entre elles par leurs corps, ainsi que par leurs apophyses transverses, elles-mêmes larges et amincies.

Les fistulaires vivent dans les mers chaudes des deux hémisphères.

P. Gerv.

FISTULES (*fistula*, *sinus*, σύριγξ). Ce nom, de *fistula*, tuyau, a été donné par les anciens à tout orifice anormal auquel faisait suite un trajet, quels que fussent du reste l'origine de cette perforation, l'organisation ou le lieu de terminaison de ce trajet, la nature du fluide auquel il donnait issue. On voit par là tout ce qu'un pareil groupe a d'artificiel, et combien il est difficile de donner des fistules une définition générale ayant quelque précision.

La notion d'*ulcère canaliculé* est celle qui prédomine à partir de Celse (*de Medicin.*, cap. XXVIII, lib. V, où elle est nettement indiquée) jusqu'à Boyer, qui définit la fistule « un ulcère étroit, plus ou moins profond, disposé en forme de canal, et entretenu par une cause locale » (*Malad. chirurg.*, t. II, ch. III, p. 577 ; 4e édit.). Avant lui Heister, poussant plus avant encore l'identification, n'avait même pas consacré de chapitre distinct aux fistules en général ; il se bornait à les mentionner comme l'une des *diverses espèces d'ulcère* (*Institut. de chirurg.*, t. I, liv. V, p. 358. Trad. franç. de Paul. Avignon, 1770). En présence de pareilles traditions, Marvidès, au début de son remarquable mémoire (*Prix de l'Acad. de chirurg.*, t. IV), exprimait ainsi son embarras à trouver une définition satisfaisante : « Quand une maladie connue par une simple et unique dénomination se présente, relativement à ses causes, sous différents genres, lesquels ont chacun leurs symptômes caractéristiques particuliers, et que les indications qui en résultent exigent des procédés qui ne se ressemblent en rien, — il est difficile d'en donner une définition exacte et précise qui puisse convenir en même temps à chaque espèce et dans toutes les circonstances. Tel est le cas où se sont trouvés les auteurs qui ont défini la fistule. »

Le plus sage est donc peut-être d'indiquer simplement la valeur clinique de ce mot sans essayer une détermination rigoureuse *per genus et differentiam*. Quoi qu'il en soit, voici la définition tentée par les classiques contemporains : « On donne le nom de fistule à un trajet accidentel disposé en canal plus ou moins étroit et allongé, entretenu par une altération locale et permanente des tissus vivants et par lequel s'échappent du pus, des produits de sécrétion ou d'autres matières de nature diverse, déviées de leurs réservoirs ou de leurs conduits naturels » (*Compendium de chirurgie* par Bérard et Denonvilliers, t. IV, p. 591, 1845). La formule donnée par Follin reproduit presque textuellement la précédente : il ajoute seulement à l'indication d'une cause locale celle d'une cause générale (*Traité élémentaire de pathologie externe*, t. I, p. 138, 1861). Cruveilhier, dans son grand *Traité d'anatomie pathologique générale* (Paris, 1852, t. II, p. 516), s'exprime ainsi : « Considérées sous le point de vue général, les fistules sont des conduits excréteurs accidentels ou supplémentaires destinés à porter au dehors un liquide physiologique ou pathologique sécrété. La solution de continuité est donc l'élément de toute fistule, mais un élément secondaire, subordonné à la cause qui l'entretient ; car la cause une fois détruite, la solution de continuité tend essentiellement à la guérison. » Et il ajoute ces paroles judicieuses : « L'histoire des fistules est donc à la rigueur celle des causes qui les produisent. »

Telle sera ma manière de concevoir le sujet général qui doit être traité dans cet article. Je n'ai pas à étudier chacune des espèces de fistules, lésions locales qui ont été ou qui seront décrites à leur place à propos des organes qu'elles affectent. Prenant mon point de vue de plus haut, je consacrerai tous mes efforts à la recherche des points délicats de physiologie et d'anatomie pathologiques que présente le sujet. — En un mot, il ne sera pas ici question de pathologie, mais bien de pathologie générale.

Ce n'est pas une des propriétés les moins caractéristiques de l'organisme vivant que la vertu réparatrice grâce à laquelle il tend constamment à restaurer ses pertes. Dès qu'une solution de continuité est faite dans nos tissus, ceux-ci réagissent contre la perturbation apportée à leur équilibre vital, et la *cicatrisation* de la blessure s'opère, soit rapidement, par le procédé *naturel* de la soudure dite immédiate ou par première intention, soit plus laborieusement à l'aide d'un procédé en quelque sorte indirect et *artificiel*, la réunion par seconde intention. Si dans la plupart des cas l'organisme sort vainqueur de cette lutte, il en est d'autres, — abstraction faite de ceux où il s'y épuise, et finit par périr, — il en est d'autres où le travail réparateur, se poursuivant sans cesse, est sans cesse entravé et anéanti sans que, pour cela, en raison de l'exiguïté des lésions, la vie de l'individu soit immédiatement compromise. — Enfin, il est des cas où cette réparation a lieu, mais, au lieu de rétablir les parties dans l'état primitif, elle les laisse dans une situation respective, stable à la vérité, et exempte de réaction morbide, mais plus ou moins éloignée du type normal. Une sorte d'évolution pathologique est venue défigurer après coup l'évolution physiologique du sujet, substituant à l'état normal un état pathologique durable et, si l'on n'y porte remède, définitif.

A la première série des phénomènes que je viens d'esquisser appartiennent les absences de cicatrisation, c'est-à-dire les ulcères en surface ou ulcères proprement dits, d'une part, et, d'autre part, les ulcères canaliculés ou fistules

purulentes. Je donnerai pour exemple de ces *fistules par défaut de cicatrisation* les fistules qui aboutissent à un séquestre ou à un corps étranger.

Le second ordre de faits a trait à la formation des adhérences vicieuses de tissu à tissu (cicatrices, ankyloses, rétractions, etc.), et aussi à l'établissement des inosculations anormales de deux cavités, de deux conduits voisins, ou simplement à l'ouverture à l'extérieur de ces cavités ou de ces conduits par un orifice permanent. Des types de ces *fistules*, non plus par défaut de cicatrisation, mais *par cicatrisation défectueuse*, sont les fistules vésico-vaginales ou encore les fistules uréthro-cutanées.

Une pareille division répond assez exactement à la pathogénie des lésions; elle est donc la plus rationelle. Mais pour qu'elle soit complète, il faut en faire l'application, non-seulement aux fistules acquises après la naissance, mais encore à celles qui résultent d'un trouble tératologique dans la formation de l'embryon. Qu'il me suffise de mentionner les fistules branchiales et toute la grande classe de fistules urinaires congénitales. Ce sont là encore des *fistules par cicatrisation défectueuse*, si l'on peut ainsi nommer la soudure incomplète des diverses parties de l'organisme embryonnaire.

Je ne me dissimule pas que le terme de *cicatrisation* paraîtra peut-être abusif, appliqué aux phénomènes physiologiques de l'évolution embryonnaire. On se convaincra bien vite, pourtant, avec un peu de réflexion, que cette expression est moins hardie qu'elle ne le paraît au premier abord. N'y a-t-il pas, en effet, la plus grande ressemblance entre la soudure des parties avivées et rapprochées par le chirurgien, et la coalescence des sillons ou fentes embryonnaires après résorption de l'épithélium caduc qui les a transitoirement protégées? Cette résorption spontanée n'est-elle pas un véritable avivement naturel? La croissance des parties ne fait-elle pas l'œuvre des sutures? Bien plus, une véritable marque de ce travail, une *cicatrice*, ne vient-elle pas parfois témoigner en faveur de cette analogie, et, si les fentes branchiales ne laissent aucune trace de leur existence éphémère, ne subsiste-t-il pas sous forme de *raphé* une cicatrice véritable à la place du sillon uro-génital?

On le voit donc, au point de vue de la physiologie générale et philosophique, l'expression que j'ai employée peut très-légitimement s'étendre au delà de son acception ordinaire.

Cette division établie, il est à peine nécessaire d'insister pour marquer les profondes différences de ces deux classes distinctes de lésions, faussement réunies dans une dénomination commune.

Dans les *fistules par défaut de cicatrisation*, les parois du canal ont exactement l'aspect, les propriétés et la structure d'une surface ulcérée; deux couches peuvent y être distinguées. La plus interne, villeuse, facilement saignante, a été comparée à tort, par certains auteurs, à une muqueuse de nouvelle formation, vu sa mollesse, son humidité; c'est, en définitive, la membrane pyogénique des anciens; le microscope y révèle une multitude de bourgeons charnus très-vasculaires, analogues aux villosités qui constituent le tissu fongueux. Autour de ce revêtement intérieur est une couche plus ou moins épaisse de tissu dense et feutré, d'apparence fibreuse, produit de l'irritation chronique; si sa production est poussée assez loin, il arrive à constituer des amas durs et résistants dont les anciens avaient considérablement exagéré le rôle, des *callosités*. C'est qu'une pareille lésion est, pour ainsi dire, toujours en haleine: un travail pathologique de prolifération cellulaire se fait incessam-

ment à son niveau et y entretient la suppuration : aussi les fistules de cet ordre constituent-elles bien plutôt une maladie qu'une infirmité ; le sujet qui en est atteint est toujours exposé à des accidents nouveaux, résultat d'un coup de fouet donné à l'irritation chronique de la région.

Tout autres sont la structure et l'évolution des *fistules par cicatrisation défectueuse*. Au lieu d'une membrane pyogénique, c'est un tissu bien organisé, parfois un tissu presque normal qui les tapisse et les revêt. Aussi (sauf peut-être dans les fistules branchiales) plus de suintement *autochthone* dû à la production *sur place* d'un liquide morbide ; si un fluide s'écoule par l'orifice fistuleux, c'est qu'il a été engendré ou déversé ailleurs : simple canal de transmission, la fistule peut être cette fois justement comparée aux conduits excréteurs des glandes qui restent indifférents et passifs dans l'acte simplement vecteur qu'ils accomplissent.

J'ai dit que le revêtement de pareilles fistules était formé de tissu normal ou tout au moins de tissu très-analogue. Le premier, Verneuil a bien mis en relief cette importante notion, et grâce à elle il a donné de la permanence des fistules un explication aussi rationnelle que neuve. Je reviendrai plus tard sur ce point ; je me borne pour le moment à en déduire les conséquences cliniques. Elles sont importantes : c'est pour cette cause, en effet, que de pareilles fistules sont des lésions constituées, définitives, des difformités ou infirmités, et non plus des maladies en voie d'évolution. Essentiellement stationnaires, elles n'ont aucune tendance à la guérison spontanée, mais aussi elles n'apportent à la région où elles siégent aucun danger d'inflammation aiguë et inopinée. Leurs inconvénients sont d'ordre presque exclusivement mécanique. — Comparez, pour bien saisir ces différences, une fistule à l'anus récente avec une fistule vésico-vaginale, depuis longtemps établie.

Ici, je ne dois pas le dissimuler, se présente une difficulté réelle.

S'il est vrai que certaines fistules se rangent pour ainsi dire d'emblée et comme par la force des choses dans l'une ou l'autre de nos deux classes, il en est d'autres qui peuvent passer lentement de l'une à l'autre, et cela sans que des signes bien frappants et pathognomoniques viennent en avertir le clinicien. Ainsi, par exemple, une fistule de l'anus, suite d'un abcès de la région, après avoir été longtemps une fistule par *défaut de cicatrisation*, peut s'organiser de telle sorte qu'elle devienne une fistule permanente *par cicatrisation défectueuse*. Les anciens auteurs avaient bien vu, du reste, cette phase ultime de certains trajets fistuleux primitivement et longtemps purulents. « Il arrive quelquefois, dit Boyer (*loc. cit.*, p. 594), que les bords de l'orifice et le trajet fistuleux se *couvrent d'une cicatrice* qui ôte à ces parties la condition la plus essentielle pour la guérison. »

On n'observe que rarement cette transformation dans les fistules à l'anus. On la voit vulgairement, au contraire, dans la fistule lacrymale, qui n'est tout d'abord qu'une fistule purulente *par défaut de cicatrisation*. Aussi bien, à l'exception des congénitales, il n'est par de fistules *par cicatrisation defectueuse* qui ne passent avant de se constituer par une période, courte à la vérité, mais évidente, où leurs parois non encore organisées sécrètent des liquides avant de se couvrir d'épithélium. Telle est la fistule vésico-vaginale par exemple dans les premiers temps qui suivent la chute de l'eschare qui l'occasionne ordinairement.

Que résulte-t-il de ces remarques ? Le voici :

La distinction sur laquelle j'ai insisté si longuement, indispensable pour l'en-ate de la physiologie pathologique des fistules, est plus incommode qu'utile ur dresser le tableau des différentes espèces. On doit donc préférer à une ssification *méthodique* établie sur ces bases l'énumération simplement *systé-atique* présentée par Cruveilhier (*loc. cit.*, p. 517 et suiv.), et que je résumerai ant d'aller plus loin.

L'illustre anatomiste commence par établir une grande division :

1° Fistules qui sont destinées a charrier des produits naturels de sécrétion.

2° Fistules destinées a conduire au dehors des produits accidentels.

Celles-ci peuvent-être collectivement désignées sous le nom de *fistules puru-ntes*. Il réserve pour les premières le nom de *fistules proprement dites*. Ainsi nt créés deux sous-ordres, dans le grand ordre des fistules.

Les fistules du premier sous-ordre ou fistules proprement dites ont toutes ur point de départ sur une membrane muqueuse, et ce point de départ est une rforation appelée *orifice d'origine*. — *L'orifice de terminaison ou de décharge* cupe tantôt la peau, tantôt une membrane muqueuse. Sous ce dernier point vue on peut, ajoute notre auteur, diviser les fistules proprement dites en deux nres :

Premier genre, *fistules bi-muqueuses*, dans lesquelles l'orifice d'ori-ne et l'orifice de sortie occupent une surface muqueuse ;

Deuxième genre, *fistules muqueuses cutanées*, lorsque l'orifice d'ori-ne est à une membrane muqueuse et l'orifice de sortie à la peau. Comme riété fort rare, il est vrai, on peut mentionner la *fistule bi-muqueuse cutanée*, ns laquelle il existe deux orifices de décharge, l'un sur la peau, l'autre sur e membrane muqueuse. Exemple : fistule vésico-recto-cutanée, ou urétro-cto-cutanée.

La *fistule complète* suppose nécessairement la présence de deux orifices ; lorsque orifice de décharge vient à manquer, la fistule est dite *borgne interne*, laquelle est autre chose qu'une fistule *incomplète*, une fistule à sa première période. uant à la *fistule borgne externe*, dans laquelle manque l'orifice d'origine et ui est par conséquent sans communication avec un conduit muqueux, ce n'est 'une fistule purulente. Il en est de même quelquefois de la fistule borgne terne lorsqu'elle ne se complète pas.

Passons à l'énumération rapide du *premier genre* des fistules perma-ntes, savoir les *fistules bi-muqueuses*. Ces fistules sont extrêmement équentes ; on peut les observer dans toutes les circonstances où deux conduits uqueux sont adossés. L'adossement peut-être naturel, il peut être le résultat une adhérence accidentelle, et dans l'un et l'autre cas la fistule consiste esque toujours en une simple perforation. Dans quelques cas, une poche ou vité est intermédiaire aux deux orifices muqueux.

Les fistules bi-muqueuses peuvent être *produites par une cause traumatique ;* les peuvent être *consécutives à une lésion morbide* des parois adossées des con-its muqueux ; elles peuvent être *congénitales*.

Cruveilhier distingue trois sous-espèces de *fistules bi-muqueuses traumatiques :* ° Fistules bi-muqueuses traumatiques accidentelles ; 2° fistules bi-muqueuses aumatiques produites par l'art ; 3° fistules bi-muqueuses traumatiques par rps étrangers ; 4° fistules bi-muqueuses traumatiques suite de l'accouchement.

Quant aux *fistules bi-muqueuses consécutives ou par lésion morbide*, le même

auteur les divise en : 1° inflammatoires; 2° tuberculeuses; 3° cancéreuses. Les principales espèces sont :

A. Pour les voies génito-urinaires, les fistules recto-vulvaires, recto-vaginales, recto-utérines, utéro-vésicales, vagino-vésicales, entéro-utérines, entéro-vaginales, chez la femme; chez l'homme : la recto-vésicale, l'urétro-préputiale, peut-être la recto-spermatique. Les fistules de ce genre communes aux deux sexes sont : les entéro-vésicales, les rénales, — subdivisées en néphro-rectales, néphro-côliques, néphro-duodénales, néphro-bronchiques, néphro-gastriques.

B. Pour les voies alimentaires : *a*. Dans la partie sus-diaphragmatique du canal alimentaire : les fistules bucco-nasales, bucco-maxillaires, laryngo-pharyngiennes, œsophago-trachéales, broncho-œsophagiennes.

b. Dans la partie sous-diaphragmatique du canal alimentaire : les fistules gastro-côliques, gastro-duodénales, cystico-gastriques, cystico-duodénales, cystico-côliques, les fistules bi-muqueuses entre deux anses de l'intestin grêle, entre deux moitiés de la même anse de l'intestin, entre deux anses du gros intestin, entre l'intestin grêle et le gros intestin.

Enfin, les fistules bi-muqueuses congénitales peuvent être de diverses sortes : recto-urinaires (recto-vésicale, recto-uréthrale), recto-vaginales (recto-vaginale, recto-vulvaire, recto-utérine, vagino-rectale).

Le *deuxième genre* des fistules proprement dites est constitué par les *fistules muqueuses cutanées;* c'est à elles, c'est-à-dire à la communication morbide des conduits muqueux avec la peau, que s'applique presque exclusivement, dans le langage ordinaire, le mot *fistule*, genre de lésion dont on ne s'occupe *ex professo* que dans les ouvrages et les cours de pathologie externe.

Comme les fistules bi-muqueuses, les fistules muqueuses cutanées sont *traumatiques*, *consécutives à une lésion morbide*, *congénitales*, d'où trois sous-genres de fistules. Les espèces sont fondées sur le siége, c'est-à-dire sur la région du corps à laquelle elles appartiennent :

A. Voies aériennes. Fistules lacrymales, fistules aériennes des sinus frontaux, fistules laryngiennes et trachéales, fistules broncho-cutanées.

B. Voies alimentaires. Fistules salivaires, fistules œsophago-cutanées, fistules gastro-cutanées, fistules biliaires cutanées ou cystico-cutanées, fistules entéro-cutanées abdominales (anus contre nature, fistules stercorales), fistules recto-périnéales et fistules à l'anus ou recto-cutanées.

C. Voies génito-urinaires. Fistules néphro-cutanées, fistules vésico-cutanées — espèce comprenant trois sous-espèces importantes, savoir : les fistules vésico-cutanées ou sus-pubiennes congénitales, les fistules vésico-cutanées ombilicales et les fistules vésico-cutanées hypogastriques. — Enfin les fistules urétro-cutanées, où l'on doit étudier spécialement les fistules consécutives au rétrécissement du canal, les fistules traumatiques et les fistules congénitales comprenant trois sous-espèces, l'hypospadias du gland, l'hypospadias scrotal et l'épispadias.

Le second sous-ordre des fistules, ou des fistules purulentes, est divisé par Cruveilhier en deux genres, *fistules purulentes cutanées* et *fistules purulentes muqueuses*, suivant le siége de leur orifice de décharge.

Les premières comprennent : 1° les fistules celluleuses cutanées, comprenant

s fistules kysteuses; 2° les fistules osseuses cutanées; 3° les fistules séreuses itanées.

L'espèce des fistules celluleuses cutanées comprend elle-même, suivant notre iteur, les espèces suivantes : *a*. fistules par défaut de juxtaposition des parois; fistules entretenues par la mauvaise organisation des parois (amincissement décollement, organisation muqueuse, fistules kysteuses); *c*. fistules entrenues par la présence de corps étrangers.

L'espèce des fistules séreuses cutanées comprend deux sous-espèces : *a*. les tules dont le point de départ est à une bourse synoviale sous-cutanée ou à une noviale soit tendineuse, soit articulaire ; b. celles dont le point de départ est une membrane séreuse; la principale variété est la fistule pleurale ou pleurotanée.

Quant au genre des *fistules purulentes muqueuses*, elles peuvent, de ême que les fistules purulentes cutanées, avoir pour point de départ le tissu llulaire, un kyste, une membrane séreuse, d'où des espèces et des variétés rrespondantes. A vrai dire la plupart d'entre elles forment de simples comunications accidentelles cachées dans la profondeur des organes et auxquelles nom de fistule ne s'applique que par une convention purement théorique. i'il me suffise de citer en exemple les fistules broncho-pleurales, kystopato-bronchiques, périnéphro-côliques, etc.

J'ai tenu à présenter, au moins en raccourci, le grand travail élaboré par Cruilhier dans le but de classer les nombreuses espèces et variétés de fistules. tte œuvre, utile comme cadre pour la description successive de pareilles sions considérées dans leurs rapports avec les organes, est absolument stérile point de vue de la pathologie générale et de la thérapeutique. Nous sommes contraire ramenés par ces dernières à la grande division établie précémment :

1° Fistules par défaut de cicatrisation;

2° Fistules par cicatrisation défectueuse.

Embrassons donc maintenant dans un rapide coup d'œil rétrospectif la multude de lésions que nous venons d'énumérer ; montrons comment elles vient toutes se ranger dans l'une ou l'autre de nos deux divisions, et cherchons pénétrer plus avant dans l'étude des conditions pathogéniques qui leur dont naissance, qui les entretiennent, et que l'on doit combattre pour les guérir.

A. Fistules par défaut de cicatrisation. Le type de ces fistules est la stule causée par un corps étranger. — Une balle est restée logée dans épaisseur des tissus, elle y excite une irritation soit constante, soit intermitnte, car on voit souvent de pareilles fistules se refermer et se rouvrir altertivement. L'irritation est-elle suffisante pour donner naissance à du liquide rulent, la fistule s'ouvre ou se rouvre. L'inflammation s'endort-elle, au conaire, le corps étranger est-il momentanément toléré, à mesure que la sécrén diminue, puis tarit, on voit la fistule se rétrécir et se fermer.

En somme, la cause *mécanique* de certaines fistules apparaît ici dans toute simplicité. La fistule sert de débouché à la suppuration, qui prend sa source point d'émergence du trajet et qui est accrue par la sécrétion de la paroi tuleuse elle-même.

Il me semble qu'on pourrait, sans forcer l'analogie, rapprocher ces phénones pathologiques de ceux qui se passent dans les fistules entretenues par un gane malade, un os nécrosé par exemple, ou un testicule tuberculeux. Ne

s'agit-il pas alors, sinon d'un corps étranger proprement dit, au moins d'un *corps devenu plus ou moins étranger* à l'organisme normal, — que ce soient des séquestres ou des parcelles de tissus altérées par le processus morbide? L'élimination massive ou moléculaire dont ces parties sont l'objet de la part de la nature n'est-elle pas la conséquence d'un travail analogue à celui qui se passe autour d'un fragment de plomb ou de fer violemment introduit dans les tissus?

Ici encore, par conséquent, l'influence *mécanique* du passage du pus, incessamment engendré autour d'une épine de cette nature, paraît hors de doute.

C'est la même cause qui prédomine pour assurer la durée d'une fistule aboutissant à une cavité naturelle, muqueuse ou séreuse. En effet, cette cavité est toujours alors, primitivement ou consécutivement, le siége d'une inflammation plus ou moins forte qui a pour effet d'exagérer la quantité des liquides normalement secrétés et d'en modifier la nature. Ainsi, une plèvre communiquant à l'extérieur par un orifice fistuleux n'est plus une cavité naturelle, mais une cavité anormale, car ses parois, modifiées, n'ont plus les propriétés d'une séreuse à l'état physiologique. Même remarque pour le sac lacrymal, dans le cas de fistule lacrymale. Ces cavités naturelles sont, si l'on peut ainsi dire, *devenues des cavités accidentelles*, et la fistule est entretenue en majeure partie par l'hypersécrétion de leurs parois.

Combien plus cette explication ne s'impose-t-elle pas lorsqu'on envisage les fistules aboutissant à une cavité, primitivement artificielle, comme l'est par exemple un abcès qui ne s'est pas cicatrisé?

Ici, il est vrai, intervient une question subsidiaire. Quelles sont les causes qui amènent la persistance de ces cavités pathologiques, empêchent le recollement de leurs parois, et assurent ainsi, tout d'abord, la persistance d'une sécrétion purulente, et ensuite, indirectement, la béance d'un trajet fistuleux? Les anciens chirurgiens ont recherché avec soin à résoudre ce problème, et ils se sont, en définitive, arrêtés à deux explications. La première, mécanique, est le manque de juxtaposition des parois par rigidité ou mobilité; la deuxième, organique, la présence de callosités. Qu'y a-t-il de vrai et de faux dans ces théories? Devons-nous les rejeter toutes deux avec une égale rigueur, ou, moins exclusifs, ne pouvons-nous pas y trouver, à côté d'exagérations ou d'erreurs évidentes, des aperçus ingénieux et véritablement scientifiques?

Il me semble, pour ma part, indubitable que l'*absence de juxtaposition des parois*, par rigidité ou mobilité, intervient pour une large mesure dans la persistance de certaines cavités, et par conséquent de certaines fistules. Je transcris à ce propos le court article de Boyer qui s'y rapporte (*loc. cit.*, p. 580).

« Un abcès qui entraîne la destruction d'une certaine quantité de tissu cellulaire dans des régions qui en sont abondamment pourvues, entre des parties qui exécutent des mouvements fréquents et qui ont de la tendance à s'éloigner l'une de l'autre, laisse une perte de substance pour un temps plus ou moins long. C'est le cas de certains abcès qui se forment à l'aisselle, et qui détruisent la plus grande partie du tissu cellulaire interposé entre les muscles pectoraux, le grand dorsal, le grand dentelé et le sous-scapulaire. C'est encore ce qui arrive dans les abcès non stercoraux de la marge de l'anus, où la destruction du tissu cellulaire et la mobilité du rectum s'opposent au recollement. Si le sujet est en même temps fort maigre, la difficulté augmente, parce que l'espace qui sépare les parties que la destruction du tissu cellulaire a désunies est plus grand

- Dans ces cas-là, ajoute notre auteur, le plus souvent on ne peut espérer la uérison que par le retour de l'embonpoint. »

M. Verneuil (*loc. cit.*, p. 218-219) critique cette théorie et admet l'inuence prépondérante du mauvais état général du sujet. Ce n'est pas l'embonoint qui guérit les fistules : c'est le retour d'une santé meilleure, dont celui-ci 'est qu'un indice. Assurément, il y a là une grande part de vérité. Mais est-ce dire que la théorie précitée, indépendamment des applications thérapeutiques, e soit « qu'un joli petit roman » ? Ce jugement spirituel me semble un peu rop sévère. Les études que j'ai faites, d'après l'enseignement du professeur lichet, sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur, m'ont particulièrement onvaincu de la réalité de l'influence que je discute. On sait que ces fistules, ui s'ouvrent à la marge de l'anus et dont le trajet est très-long (8 à 11 centiètres), aboutissent supérieurement à une cavité ou ampoule terminale, auessus du muscle releveur dont l'existence est rendue indiscutable par l'obserration clinique. Or, quelle peut être la cause qui entretient la cavité ? Évilemment, la mobilité de ses parois. De toutes parts, en effet, les variations le pression peuvent s'y produire, car, limitée en bas par le releveur de l'anus, ette ampoule confine en arrière au rectum et en avant à la vessie ; en haut, au ul-de-sac vésico-rectal du péritoine, qui s'élève ou descend, ainsi que l'a lémontré M. Sappey, suivant les alternatives de réplétion ou de vacuité du réserroir de l'urine.

Les *callosités* sont constituées par des masses indurées plus ou moins roluminenses, qui sont une sorte d'exagération de la zone d'irritation chronique qu'on observe si souvent autour des trajets fistuleux. C'est ainsi, par

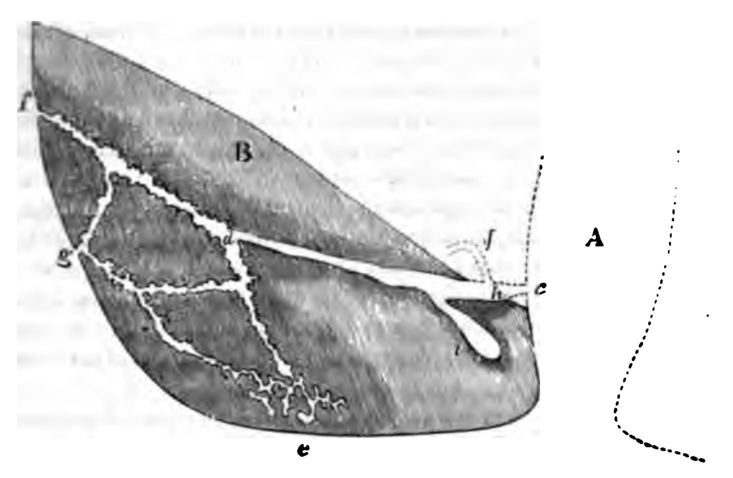


Fig. 1. — *Callosités formant tumeur autour de fistules anales.*

A, Rectum. — B, Portion enlevée par le bistouri ; toutes les parties ombrées sur la figure étaient indurées. — *c, d*, Partie interne du trajet principal, lisse, d'apparence tégumentaire ; longueur, 3 centimètres et demi. — *d, f, g, e*, Trajets fongueux qui sillonnent la tumeur et forment en *e* un petit clapier. — *i*, Cul-de-sac à l'origine du trajet principal. — *h, l*, Petit trajet secondaire.

exemple, que les fistules scrotales aboutissant à un épididyme tuberculeux donnent au doigt qui pince les téguments où elles cheminent la sensation d'une plume de corbeau, par suite de l'induration de leurs parois. Que cette induration se répande dans une étendue plus grande ; qu'elle vienne se con-

fondre avec l'induration similaire d'une fistule voisine, et il pourra se former une véritable tumeur, parfois assez volumineuse pour donner lieu à des erreurs de diagnostic. J'ai vu à l'hôpital de Saint-Louis, alors que j'étais interne de mon excellent maître M. Alph. Guérin, un cas très-curieux de ce genre. Il s'agissait d'une grosseur du volume d'un œuf de poule, située à la marge de l'anus, et qui avait été prise en ville pour un produit de mauvaise nature. Elle était exclusivement formée de callosités sillonnées de trajets fistuleux. La tumeur ayant été enlevée au bistouri, j'ai pu étudier sur elle avec soin diverses particularités anatomiques sur lesquelles je reviendrai plus tard.

Disons tout d'abord que ces masses calleuses ne s'observent guère qu'à l'anus ou au périnée, à la suite de fistules dépendant du rectum ou de l'urèthre. Elles pourront toutefois se rencontrer partout où existeront les causes qui président à leur formation. C'est ainsi que je soigne en ce moment-ci un homme qui présente sur les parties latérales du cou de volumineuses callosités sous la dépendance de fistules ganglionnaires multiples et fort anciennes.

Quelles sont donc les conditions dans lesquelles les callosités se produisent? Voici comment les définit Marvidès, dans son beau mémoire couronné par l'Académie royale de chirurgie : « La cause la plus fréquente est la rétention du pus, qui, ne pouvant être évacué commodément, dégénère par son séjour dans l'ulcère, s'atténue, devient âcre, et ronge le tissu cellulaire; le pus creuse ainsi des clapiers dans l'interstice des parties, la circonférence des sinus où le pus séjourne, s'enflammant sourdement par une légère phlogose, et cet engorgement inflammatoire, quelque léger qu'il soit, ne pouvant ni suppurer ni se résoudre, à raison de la présence constante des causes qui l'ont produit, se termine par induration. De là viennent les duretés et les callosités qui s'étendent à la longue par l'abord de nouveaux sucs qui séjournent dans les parties, où ils trouvent obstacle à la circulation » (*loc. cit.*, t. IV, 1re partie, p. 56).

Si l'on fait la part du langage du temps, on conviendra qu'il est difficile de mieux exposer les phénomènes d'irritation chronique auxquels sont dues de pareilles productions. Les anciens chirurgiens ont, il est vrai, exagéré l'importance des callosités, en les considérant comme la cause la plus générale des fistules, alors qu'elles n'en sont qu'un élément éventuel et contingent. Cela tient sans doute, selon la remarque de Boyer (*loc. cit.*, t. II, p. 595), à ce qu'autrefois cet accident était beaucoup plus fréquent : les tentes et les bourdonnets qu'on introduisait scrupuleusement dans toutes les plaies d'une certaine profondeur ajoutaient aux causes naturelles d'irritation, et ces corps étrangers étaient seuls capables de produire les callosités et d'entretenir des fistules.

A l'œil nu, ces parties calleuses constituent un tissu dense, d'un blanc mat, résistant au scalpel, ne fournissant pas de suc par la pression. L'examen histologique montre à ce niveau une hypertrophie considérable du tissu lamineux dont les faisceaux entre-croisés sont pauvres en fibres élastiques (*voy.* ma *Étude sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur*. Paris, 1875, p. 16). Une assez grande quantité de vaisseaux de nouvelle formation apparaissent au microscope dans ce tissu qui, examiné à l'œil nu, en semblait presque dépourvu. En outre, dans la pièce mentionnée plus haut qui me sert de type pour cette description, j'ai été frappé de l'énorme quantité de leucocytes qui infiltraient toute la masse de la tumeur inflammatoire chronique.

Dans un cas cité par Cocteau (thèse d'agrégation, 1869, p. 37), Voillemier

enleva une véritable tumeur formée de callosités nées autour de fistules uréthrales du périnée. L'analyse histologique faite par Muron lui fit découvrir, au milieu du tissu conjonctif hypertrophié, riche en éléments cellulaires jeunes, une très-grande quantité de faisceaux de fibres musculaires. Muron, d'après cet examen, s'est cru en droit de conclure qu'il s'agissait là d'une tumeur fibreuse ayant de la tendance à s'organiser en un tissu plus élevé, d'un véritable *myôme fibreux*. J'avoue que cette détermination me paraît un peu hasardée et insuffisamment légitimée par le nombre des faisceaux musculaires éparpillés dans l'épaisseur du tissu fibreux. Rien ne prouve qu'il ne s'agît des éléments qui se trouvent normalement dans le dartos en si grande abondance.

Les callosités qui sont, comme on vient de le voir, la suite, la conséquence de certaines fistules et de l'irritation périphérique qu'elles provoquent, ne pourraient-elles pas cependant, à un moment donné, jouer un rôle actif dans la persistance des trajets fistuleux ? L'idée des anciens chirurgiens, si elle est exagérée dans sa généralisation excessive, ne peut-elle pas être reprise dans certains cas particuliers ? Je crois, avec Boyer, qu'il en est en effet ainsi ; après avoir indiqué que, ordinairement, lorsque la cause qui entretient les fistules vient à cesser, les callosités disparaissent, l'éminent chirurgien ajoute : « Cependant, quand la fistule est très-ancienne et les callosités épaisses et nombreuses, l'inaction dans laquelle sont tombées les parties qui sont le siége des engorgements terminés par induration devient un obstacle au travail de la cicatrisation, même après la suppression de la cause qui entretenait la fistule. »

Un véritable cercle vicieux est alors constitué, ainsi que cela arrive si fréquemment dans l'évolution des phénomènes morbides ; les fistules entretiennent les callosités qui entretiennent à leur tour les fistules. Le chirurgien doit alors tenir dans son intervention un compte tout nouveau de cet élément primitivement accessoire qui est arrivé à occuper une place si importante.

Je dois du reste noter ici un fait qui n'a peut-être pas été assez mis en relief. Il est fréquent de voir les callosités, notamment dans la fistule à l'anus, perpétuer les fistules par un autre mécanisme. D'une part, elles maintiennent les trajets béants par suite de la rigidité de leurs parois ; d'autre part, elles constituent par leur présence autour du rectum un rétrécissement plus ou moins étendu, plus ou moins étroit, qui peut n'être qu'un simple éperon, saillant dans la cavité intestinale, qui d'autres fois (comme j'en ai actuellement un exemple sous les yeux) forme un véritable rétrécissement cylindrique très-difficile à différencier d'une production maligne. Les fistules, généralement multiples, *en arrosoir*, qui sont ainsi compliquées, ne peuvent guérir, on le conçoit, que par la destruction de l'angustie dont elles sont à la fois, qu'on me passe l'expression, l'auteur et la victime. Je reviendrai sur cet aperçu ultérieurement.

Les fistules consécutives à la perforation d'un réservoir ou d'un conduit excréteur rentrent le plus souvent dans la classe des fistules par défaut de cicatrisation. « Le passage non interrompu des liquides, dit justement Jourdan à ce sujet (*Dict. en* 60 *vol.*, t. XV, p. 557), doit en effet être considéré comme un véritable corps étranger dont la présence s'oppose à la guérison. » A cette influence mécanique vient se joindre l'influence irritante de la plupart, sinon de la totalité, des fluides sécrétés. « Les muqueuses des conduits qui doivent les charrier y restent indifférentes, il est vrai ; mais tout autre tissu, toute autre membrane ne peut supporter impunément le contact tant soit peu pro-

longé du fluide sorti de ses voies naturelles. L'urine la plus limpide, coulant dans le rectum ou sur la peau des cuisses, y détermine des rougeurs, des ulcérations douloureuses ou rebelles ; les larmes elles-mêmes, celui de nos fluides qui chimiquement se rapproche le plus de l'eau pure, corrode cependant la peau des joues, dans quelques cas d'épiphora. En ce qui touche l'intolérance du tissu cellulaire et des séreuses pour les *excreta*, je n'ai qu'à rappeler les terribles ravages causés par les épanchements et les infiltrations de l'urine, de bile, de matières intestinales, etc. » (Verneuil, *loc. cit.*, p. 205).

Ces propriétés funestes des matières excrétées rendent parfaitement compte de la facilité avec laquelle une fistule peut succéder à la perforation d'un conduit naturel ou d'un réservoir, pour peu que la durée du contact soit prolongée, grâce à certaines conditions et circonstances concomitantes telles que l'étendue de la plaie, l'écartement de ses lèvres, le rétrécissement ou l'obstruction du canal excréteur au-dessous de la perforation, etc. Une pareille fistule commence toujours par être un *ulcère canaliculé*. Le plus souvent, c'est à cet état qu'elle persiste lorsque son trajet offre une certaine longueur. Cependant, dans certaines conditions déterminées, elle peut plus ou moins rapidement passer à un état d'organisation supérieur, et quitter le groupe des fistules *par défaut de cicatrisation* pour entrer dans celui des fistules *par cicatrisation défectueuse*.

B. Fistules par cicatrisation défectueuse. M. Verneuil, que j'ai déjà si souvent cité, après avoir fait la critique du rôle des *excreta* dans l'établissement et l'entretien des fistules, écrivait les lignes suivantes : « Dans un mémoire prochain, je mettrai en relief certaines conditions anatomiques auxquelles on ne me paraît pas avoir accordé une part assez large dans la formation des orifices accidentels permanents ; telles entre autres : la soudure des surfaces muqueuses et tégumentaires sur le contour des ouvertures ; l'adhérence de ce contour à des parties résistantes et immobiles ; le renversement total ou partiel des lèvres de l'orifice, qui oppose l'une à l'autre des surfaces recouvertes d'épithélium ou d'épiderme, et par conséquent non susceptibles d'adhésion ; la formation de commissures recouvertes de membrane muqueuse, l'interruption par une membrane analogue de la surface recouverte de granulations, etc. Je montrerai sans peine alors que la plupart des fistules stercorales, péniennes, trachéales, laryngiennes, recto-vaginales, vésico-vaginales, sont, non point des plaies granuleuses, mais de véritables orifices sans suppuration dont le contour est formé par la conjonction intime de deux membranes tégumentaires » (*loc. cit.*, p. 217). Le mémoire dont il est ici parlé n'a point été publié, mais les lignes précédentes, malgré leur concision, n'en renferment pas moins une théorie complète, absolument nouvelle au moment où l'étude de Verneuil paraissait dans les *Archives générales de médecine* (décembre 1858 et janvier 1859). Depuis lors, avec la bonne fortune de toutes les idées justes et simples, elle est rapidement devenue vulgaire, et, par suite, l'on ne se rend peut-être pas actuellement un compte suffisant de sa réelle originalité.

Une division qui est renfermée en germe dans le passage que j'ai transcrit, mais qui n'y est cependant pas clairement formulée, est celle-ci : certaines fistules par cicatrisation défectueuse ne sont que des orifices ; je les appellerai *fistules ostiales* (*ostium*, porte). D'autres sont constituées par de véritables trajets, *fistules canaliculées*.

Les *fistules ostiales*, qui ont été désignées dans certaines régions sous le nom de

fistules ***en boutonnière***, de fistules *labiformes* (Roser, ***Élém. de path. chir. spéc. et de méd. opér.***, p. 483), sont congénitales ou accidentelles. On les observe dans les régions où la muqueuse d'un réservoir ou d'un conduit n'est séparée de la muqueuse d'un réservoir ou d'un conduit voisin ou bien du tégument externe que par une très-faible épaisseur de tissus (exemple : fistules uréthrales de la région pénienne, fistules vésico-vaginales, etc.). Ces fistules n'ont que des lèvres, des bords étroits sur lesquels les épithéliums limitrophes ont pu rapidement jeter leur vernis protecteur après la perforation initiale, en sorte que les orifices ainsi constitués ont la plus grande analogie avec les orifices normaux ; comme eux, ils n'ont aucune tendance à l'oblitération. Il serait curieux d'étudier la constitution histologique de pareilles ouvertures sur des coupes convenables; de voir comment les deux épithéliums arrivent en contact au niveau de cette marge accidentelle, de vérifier si la transition est brusque ou progressive, etc., etc. Mais je ne sache pas que pareil examen ait été encore publié.

Les *fistules canaliculées*, qui proviennent d'une cicatrisation défectueuse, peuvent présenter un degré plus ou moins complet d'organisation. Tantôt les bords de l'orifice externe sont seuls véritablement *cutanisés*, soit par une trans-

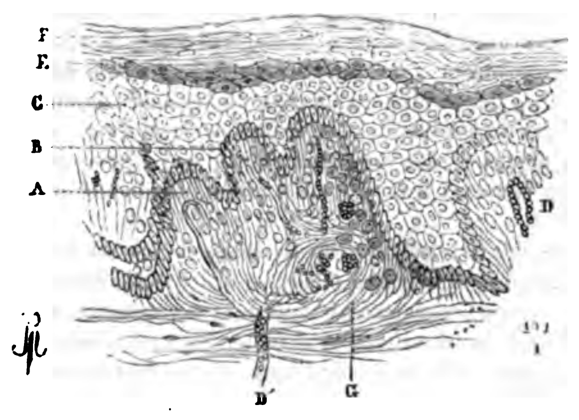


Fig. 2. — *Membrane organisée d'un vieux trajet fistuleux.*

A. Papille embryonnaire avec anses vasculaires. — B, Couche profonde du corps de Malpighi formé de cellules cylindriques. — C, Couche de cellules dentelées et engrenées. — D, Vaisseaux des papilles. — D', Troncs profonds d'où ils proviennent. — E, Couche de cellules cylindriques pigmentées. — F, Couche superficielle des cellules aplaties, à noyau atrophié, et soudées entre elles. — G, Tissu conjonctif lâche formant des tourbillons autour des vaisseaux.

formation véritable de la membrane pathologique, soit par une simple invagination de la peau, sous l'influence de la rétraction inodulaire provenant de l'inflammation chronique. D'autres fois, une partie notable du trajet est devenue le siége d'une organisation qui peut aller jusqu'à faire de la membrane de revêtement un tissu dermo-papillaire. Y a-t-il là, à proprement parler, formation nouvelle, *néoplasie*, influencée par ce que Vogel a appelé *la loi d'analogie de formation* (*Anatomie pathologique générale*, traduct. franç., p. 103), ou par ce que M. Broca désigne sous le nom d'*influence de la région* (*Traité des tumeurs*, t. I, p. 103)? C'est ce dont il ne m'est guère permis de douter, d'après l'examen de la pièce à laquelle j'ai déjà fait précédemment allusion, quand j'ai traité des callosités. Cette pièce, je le rappelle, était formée par une tumeur inflammatoire chronique développée depuis quatre ans autour de fistules multiples de la ma

de l'anus. La figure que j'en ai donnée me dispensera de la décrire. En y jetant les yeux (fig. 1), le lecteur verra que le trajet principal était composé de deux parties, distinctes aussi bien par leur aspect que par leur structure. Un peu plus de la moitié du trajet (3 centimètres et demi), à partir de l'orifice interne situé à 2 centimètres au-dessus de l'anus, était blanche et lisse, et présentait parfaitement l'aspect du tégument ; on pouvait, en la voyant, comprendre l'hypothèse bizarre de Ribes, qui plaçait le trajet dans l'intérieur d'une veine. La seconde partie du trajet principal et les trajets secondaires sillonnant la tumeur étaient, au contraire, rosés, villeux, et d'un calibre irrégulier. Au microscope, on constatait qu'ils étaient tapissés de fongosités.

La première partie du trajet principal, celle qui sur la figure 1 est comprise entre les lettres *c d*, offrait une structure bien plus complexe. La rareté des examens de ce genre m'engage à rapporter celui-ci avec certains détails.

Dans toute cette longueur, sur une coupe des parois de la fistule, on trouvait un tissu dermo-papillaire recouvert d'une couche épithéliale stratifiée. L'épithélium représentait exactement celui que l'on trouve sur la peau. On y distinguait la même disposition des diverses couches : la couche de Malpighi avec ses petites cellules prismatiques, au-dessus des cellules polygonales, puis des cellules de plus en plus aplaties, enfin une véritable couche cornée. La surface de revêtement épithélial était, du reste, à peu près lisse, ne présentant pas de saillies correspondant aux papilles, de sorte que ces dernières restaient enfouies au milieu des cellules épithéliales. Le tissu dermo-papillaire lui-même était constitué par des papilles dans lesquelles on n'apercevait que de la substance amorphe, des noyaux et des vaisseaux, et par une couche dermique épaisse, formée de tissu lamineux fasciculé, entre les mailles duquel on voyait de nombreux leucocytes.

Il était impossible de constater dans ce derme de nouvelle formation ni fibres élastiques, ni glandes, ni follicules pileux. — Cette particularité est des plus importantes. Elle prouve l'origine néoplasique de la membrane et montre que l'effort plastique qui lui a donné naissance, assez puissant pour former un tissu analogue au tissu voisin de la marge de l'anus, n'a pu toutefois aller jusqu'à produire un tissu identique.

Il n'est pas douteux qu'une organisation aussi complète et aussi étendue ne constitue dans l'histoire des trajets fistuleux un fait exceptionnel ou tout au moins rare. Mais la question de degré importe peu en pareil cas ; il suffit qu'une organisation semblable existe dans une portion même très-limitée du trajet pour rendre sa béance indéfinie.

Il est, du reste, une certaine catégorie de fistules qui, grâce à leur étiologie particulière, se trouvent constituer d'emblée des types parfaits de la variété qui nous occupe. Je veux parler des fistules congénitales.

Les particularités qu'elles présentent sont assez intéressantes pour nous arrêter quelque peu. Les fistules congénitales sont pourvues dans toute leur étendue d'un revêtement dermo-papillaire complet. Prenons pour type les fistules congénitales du cou, qui appartiennent au groupe des fistules canaliculées et qui ont été l'objet d'études récentes et très-complètes. On sait depuis Heusinger (*Virchow's Archiv*, 1864. Bd. XXIX, S. 358) qu'elles sont formées par la fusion, la coalescence défectueuse de deux arcs branchiaux voisins, aux dépens desquels se forment les parties molles du cou pendant la période embryonnaire.

La partie interne de ces arcs branchiaux répondant aux futures cavités pharyngienne et laryngienne est tapissée d'épithélium vibratile. La partie externe, qui répond au tégument externe, offre un épithélium pavimenteux; sur les bords des fentes branchiales comprises entre les arcs, les deux épithéliums viennent donc se rejoindre. La suture de ces arcs chez l'embryon est précédée de la résorption de l'épithélium; c'est là, comme je l'ai dit plus haut, un *avivement naturel* qui va permettre l'agglutination des parties en contact. Cet avivement manque-t-il en un point, la soudure, *la cicatrisation physiologique* manque à ce niveau, et, les parties continuant à croître, une fistule est bientôt constituée.

Plusieurs degrés de cet arrêt de développement peuvent du reste être observés; tantôt la persistance de la fente branchiale est complète (de dedans en dehors) et le trajet fistuleux va de la peau à la cavité pharyngienne (*fistule complète*); tantôt l'occlusion a lieu seulement du côté du pharynx, et le trajet fistuleux plus ou moins long, qui traverse les parties molles, vient s'ouvrir à la peau seulement (*fistule borgne externe*); tantôt enfin la fente branchiale s'est oblitérée du côté des téguments et il n'en persiste qu'une partie qui s'ouvre dans la cavité pharyngienne (*fistule borgne interne*).

Tel est le mode de formation des fistules branchiales primitives, c'est-à-dire de celles qui existent au moment de la naissance. M. S. Duplay (*Arch. gén. de médecine*, 1875, t. I, p. 78) en a signalé un autre beaucoup plus rare, mais intéressant à connaître pour le clinicien. Il s'agit de certaines fistules qui n'apparaissent que plus tard, à une époque plus ou moins éloignée de la naissance, et qui succèdent à un kyste branchial. Ce sont véritablement des *fistules branchiales secondaires* ou *consécutives*. Voici comment on peut se rendre compte de leur pathogénie : que l'oblitération d'une fente branchiale ne se fasse qu'à ses deux extrémités, ou seulement du côté de l'ouverture cutanée, il en résultera un canal perméable plus ou moins long, situé au milieu des tissus du cou et revêtu d'une véritable membrane muqueuse. Sa petitesse et sa situation profonde empêcheront le plus souvent qu'on le constate à sa naissance, et l'origine congénitale de la lésion future peut ainsi être masquée. Mais que sous une influence quelconque, — parfois une irritation extérieure ou simplement la puberté, — la membrane ainsi ensevelie dans les tissus vienne à produire des cellules ou des liquides avec une certaine abondance, et la lésion latente jusqu'ici deviendra appréciable. Ce qui n'était d'abord qu'une membrane kystique virtuelle, sans contenu, deviendra effectivement un kyste plus ou moins allongé, et souvent, les mêmes causes continuant à agir, ce kyste distendu, enflammé, s'ouvrira et donnera naissance à une fistule permanente qui sera bien véritablement une fistule branchiale et par sa pathogénie et par sa structure.

Cette dernière doit nous arrêter maintenant. — Une paroi propre, nettement isolable, tapisse les fistules congénitales; elle est composée de deux couches, l'une externe, qui représente un derme ou un chorion plus ou moins bien organisé, l'autre interne, épithéliale, formée par un nombre variable de lits de cellules. Lieberkuhn (de Marbourg) a trouvé dans un cas cet épithélium composé de cellules à cils vibratiles absolument analogues à celles de la trachée ou de la voûte pharyngienne (*fornix pharyngeus*). Mais il est douteux que ce soit là le cas le plus fréquent; il est plus commun de rencontrer de l'épithélium pavimenteux stratifié, si l'on en juge par la présence à peu près constante de cette sorte de cellules dans le liquide secrété par la fistule. Assez souvent même on

rencontre ces deux genres d'épithélium à la fois, les îlots de l'un se confondant insensiblement avec les îlots de l'autre. Cette singulière particularité anatomique, observée déjà par Charles Robin dans certains kystes de la région médiane du cou (Demoulin, thèse de Paris, 1866, n° 256, p. 31), se remarque surtout dans les fistules complètes ou dans les fistules borgnes externes qui s'avancent profondément dans l'intérieur du cou; celles dont le trajet est plus superficiel ne contiennent guère que de l'épithélium pavimenteux.

La coexistence de deux espèces d'épithélium est parfaitement explicable quand on se rappelle la nature du revêtement épithélial primitif des arcs branchiaux; la face interne est tapissée d'épithélium vibratile, l'externe d'épithélium pavimenteux; ces deux épithéliums sont donc représentés sur les bords des fentes branchiales dont la fistule n'est qu'une persistance partielle.

La couche externe sur laquelle repose l'épithélium est un chorion plus ou moins imparfait dont l'épaisseur varie d'un demi à un millimètre. Elle est constituée par des fibrilles de tissu conjonctif, fines, serrées, parsemées de nombreuses fibres élastiques, particularité qui explique le resserrement graduel des trajets fistuleux lorsque le mucus accumulé qui les distend parfois vient à être évacué. Les adhérences de ce chorion avec les tissus environnants sont très intimes, ce qui rend assez laborieuse la dissection du trajet (Sarrazin, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratique*. Article Cou, t. IX, 1869). Les fibrilles conjonctives ont une direction circulaire perpendiculaire à celle du trajet, et Lieberkuhn fait ressortir, comme particularité très-remarquable, l'enchâssement de grandes masses cellulaires dans les trabécules formées par les fibrilles. Les corpuscules du tissu conjonctif sont peu répandus dans ce tissu, excepté lorsque l'inflammation du trajet en a amené la prolifération. Sa vascularité est assez riche pour que, sur des coupes bien faites, on puisse apercevoir trois ou quatre artérioles sous le champ du microscope à un grossissement de trois cents diamètres.

L'écoulement auquel donnent lieu les fistules branchiales est peu abondant, tantôt intermittent, tantôt continu. Il augmente notablement sous certaines influences (froid, menstruations, émotions morales, mastication, etc.). Les caractères de ce liquide sont à peu près toujours les mêmes et faciliteront beaucoup le diagnostic dans les cas douteux; il est le plus habituellement clair, limpide, filant, moins dense que l'albumine de l'œuf, presque analogue au mucus nasal ou utérin. Des cellules épithéliales pavimenteuses ou vibratiles détachées de la paroi interne y sont tenues en suspension.

Pendant le cathétérisme on voit survenir assez fréquemment des réflexes du côté de l'appareil respiratoire (toux, enrouement de la voix, oppression); ne pourrait-on pas admettre que dans ces cas de minces filets du nerf pneumogastrique aboutissent à la muqueuse du trajet et continuent à l'innerver comme par le passé? La présence de ces terminaisons nerveuses déterminerait alors des symptômes d'irritabilité réflexe analogues à ceux qu'on observe lorsqu'un corps étranger vient toucher la muqueuse du larynx ou de la trachée (Cusset, thèse de Paris, 1866, n° 181).

C'est surtout au point de vue thérapeutique que la division que j'ai établie me semble trouver sa justification.

Les fistules par défaut de cicatrisation sont de véritables ulcères, toujours symptomatiques d'un vice local ou général; c'est à celui-ci qu'il faut s'adresser, si l'on veut guérir la lésion. Il faut tarir la source du liquide qui entretient

mécaniquement et organiquement à la fois, par son écoulement constant et ses propriétés irritantes, la béance des trajets qu'il traverse. Est-ce du pus sécrété autour d'un corps étranger ou d'un organe malade? Est-ce un fluide normal dévié de son cours naturel? L'indication est en somme la même : on doit tout d'abord se préoccuper de soustraire les parois fistuleuses aux conditions physiques où elles étaient placées; la compression, l'ablation du corps étranger, le débridement du clapier, l'intervention chirurgicale portée directement sur l'organe ou le tissu malade, la dilatation du rétrécissement situé en amont de la fistule, la création d'une voie de dérivation, la destruction de l'organe sécréteur ; tous ces moyens, divers en apparence, concourent au même but final.

Ce n'est pas tout cependant, et il ne suffit pas d'avoir détruit la cause originelle d'une fistule pour amener la guérison de la lésion constituée. La membrane qui tapisse le trajet, alors même qu'elle n'offre pas une organisation définitive et qu'elle ressemble plus ou moins à la surface fongueuse d'un ulcère, cette membrane ne s'en montre pas moins fort souvent rebelle à l'accolement de ses parois ; c'est ainsi qu'un vieux cautère peut rester longtemps ouvert, bien qu'on ait pris soin d'enlever le pois qui l'entretenait. Pour amener la production de véritables bourgeons charnus à la place des fongosités mollasses, pour donner à cette surface atonique l'impulsion plastique, il faut lui faire subir une irritation modificatrice dont l'intensité variera avec l'état même des parties. Parfois de simples injections irritantes avec la teinture d'iode suffiront à produire ce résultat : d'autres fois ce sera une cautérisation énergique avec des caustiques potentiels, avec le fer rouge ou le galvano-cautère. Que fait même le débridement soit par le bistouri, soit par la ligature ou le pincement, tel qu'on le pratique dans l'opération de la fistule à l'anus, sinon provoquer l'étalement de la membrane fistuleuse et permettre sa modification directe par le contact des mèches ou simplement par son exposition à l'extérieur ou à l'intérieur du rectum?

Les callosités, je l'ai dit plus haut, arrivent souvent à jouer un rôle important dans la permanence de certains trajets fistuleux. La rigidité de leur tissu maintient incessamment béant le calibre de la fistule; sa constitution morbide entrave tout mouvement réparateur ; enfin ces productions agissent parfois d'une façon toute mécanique en créant un obstacle à l'écoulement des matières, pus ou produits d'excrétion. Les anciens chirurgiens, vivement frappés de ces particularités, en avaient conclu que les callosités étaient les véritables productions malignes qu'il fallait extirper. Cette fausse conception les avait donc conduits à une pratique déplorable, et le nombre est grand sans doute des malheureux qui ont succombé aux énormes traumatismes pratiqués d'après cette théorie. Encore de nos jours, ne pourrait-on pas retrouver la trace à peine effacée de cet ancien préjugé dans le procédé que j'ai entendu préconiser par l'un de mes maîtres, et qui consiste à extirper le trajet fistuleux, après avoir introduit une sonde et saisi les parties en masse avec une pince de Museux? — De larges débridements suivis de cautérisation, ou, mieux, faits à l'aide du thermo-cautère, remplacent très-avantageusement les procédés précédents. Sous l'influence du travail d'inflammation franche qui accompagne l'élimination des eschares, on voit les tissus indurés s'assouplir, les callosités *se fondre*, et, après un temps plus ou moins long, la cicatrisation s'opérer sans qu'on ait eu besoin d'avoir recours aux grands délabrements devant lesquels ne reculaient pas les anciens.

Notons encore un point avant de finir : il ne faudra jamais négliger de recher-

cher, en particulier dans le cas de fistule à l'anus, s'il n'y a pas un degré plus ou moins notable de rétrécissement produit par une induration voisine. En pareil cas, on devra toujours tâcher d'aller l'inciser en passant par un des trajets fistuleux qui aboutit au-dessus de lui; alors même qu'on ne serait pas parvenu à faire pénétrer un cathéter jusque-là avant l'opération, il ne faudrait pas désespérer d'y arriver après les premiers débridements qui auront rectifié les trajets. Si alors on ne pouvait pas parvenir à faire la rectotomie en ce point *de nécessité*, on aurait à se poser la question de la *rectotomie* dans le point *d'élection* (en arrière), et on la pratiquerait pour peu que le rétrécissement fût notable.

Je n'aurais présenté qu'un tableau incomplet des grandes indications thérapeutiques qui régissent la cure des fistules *par défaut de cicatrisation*, si je ne disais pas quelques mots, en terminant, des moyens qui s'adressent à l'état général du sujet, afin de retentir sur l'état local d'une façon indirecte, à la vérité, mais parfois singulièrement efficace. Il ne faut pas oublier, en effet, que de pareilles fistules sont avant tout des ulcères, et que certains ulcères sont bien plus sous la dépendance d'une cause générale efficiente que de la cause locale purement occasionnelle. Il faut donc que le chirurgien ne voie pas seulement *la fistule*, mais aussi voie *le fistuleux*.

Le syphilitique, le scrofuleux, le scorbutique, le tuberculeux, et jusqu'à l'alcoolique, l'albuminurique, le diabétique et le cardiaque, devront être les objets d'une thérapeutique appropriée à la diathèse ou à l'affection générale dont ils sont atteints. Qu'il me suffise d'avoir indiqué cet aperçu sans y insister davantage; je me borne à faire remarquer, à cette place, après Verneuil, que les effets du traitement général sur la plasticité de l'organisme, bien mieux que la théorie iatro-mécanicienne de l'engraissement de la région, rendent compte de la cure de certaines fistules invétérées par les reconstituants généraux, le séjour à la campagne ou au bord de la mer et le régime.

Les FISTULES PAR CICATRISATION DÉFECTUEUSE donnent lieu à des indications thérapeutiques tout à fait spéciales. Ici le principal, sinon l'unique obstacle à la guérison, c'est le revêtement muqueux ou tégumentaire qui tapisse le trajet. Il faut donc que ce revêtement soit détruit dans toute son épaisseur et dans toute son étendue, pour que les surfaces ainsi avivées puissent s'accoler soit par première intention, soit par seconde, selon le procédé mis en usage par l'opérateur.

Les injections irritantes sont le plus souvent impuissantes à modifier suffisamment la paroi fistuleuse. Une destruction complète de cette néo-membrane est nécessaire. Il n'est donc pas douteux que l'*excision* ne soit une bonne thérapeutique à appliquer dans le cas où l'on aura affaire à des fistules anciennes dont les trajets seront *organisés*. Aussi est-ce dans ces cas-là, mais dans ces cas-là seulement, que la pratique recommandée par M. Alphonse Guérin (*Élém. de chir. opérat.*, 4[e] édit., p. 588) devra être jugée légitime. « Lorsque les trajets fistuleux (à l'anus) sont indurés, écrit-il, j'ai l'habitude de saisir avec une pince à dents de souris l'espèce de membrane fibro-muqueuse qui les tapisse intérieurement. et de l'exciser dans toute son étendue avec un bistouri qui coupe en dédolant. » Toutefois, il est vraisemblable qu'ici, comme dans les cas compliqués de callosités dont je viens de parler plus haut, le débridement avec cautérisation, opération que le thermo-cautère rend aujourd'hui si facile et si expéditive, remplirait exactement le même but. On sait quels beaux succès cette méthode de la *cautérisation* actuelle a donnés entre les mains de Bonnet, de Lyon (*Gaz. des hôpit.*,

355, et Philippeaux, *Traité pratique de la cautérisation, d'après l'enseigne-ent de A. Bonnet*, Paris, 1859); j'en ai vu pour ma part de très-remarquables ans le service de mon cher maître, le professeur Verneuil. Je mentionne ici icidemment la cautérisation avec le stylet rougi, employée depuis longtemps par ierre de Marchettis, et que l'emploi du galvano-cautère a rendue bien plus facile, uisqu'il permet d'introduire le stylet *à froid*. Ce procédé a le grand inconvé-ient de ne pouvoir être appliqué qu'aux fistules à trajet court, étroit et sensible-nent rectiligne. Il est donc le plus souvent insuffisant, mais par contre, lorsque es conditions précédentes sont remplies, il peut rendre de véritables services.

Dans les *fistules congénitales* du cou, on a vu, à deux reprises, la guérison pontanée se produire, soit complétement, soit incomplétement. Le seul exem-le avéré de guérison complète est celui de Seidel, qui l'a observé sur une pe-ite fille de cinq ans et demi; la cicatrisation avait six mois de date (Georges 'ischer, *Handbuch der allg. und spec. Chirurgie*, von Pitha und Billroth, 1871, . III, p. 35). L'oblitération bornée à l'orifice interne transformant la fistule omplète en borgne externe a été observée une seule fois chez une même jeune lle, par Broca, Faucon et Duplay (*Soc. de chirurg.*, 22 avril 1874).

Dans ces deux cas, il semble que le travail d'évolution embryonnaire, momenta-ément suspendu, soit réapparu chez l'adulte pour compléter son œuvre laissée iachevée. Il n'est guère permis de douter que le premier acte de ce travail ré-arateur n'ait consisté dans la résorption de la néo-membrane tapissant le trajet.

La rareté de pareils faits est telle qu'il faut se borner à les citer comme une iriosité physiologique et ne pas en tenir compte dans le pronostic. En effet, on eut établir comme règle que les fistules congénitales sont, de toutes les fistules, on-seulement celles qui ont le moins de tendance à la cicatrisation spontanée, iais encore celles qui sont les plus rebelles au traitement. Je laisse de côté dans et exposé général les difficultés inhérentes aux dispositions anatomiques de la égion où existent ces fistules. Je m'attache uniquement à l'obstacle qui réside ins la présence d'une paroi fortement organisée, aussi impropre à l'accolement ie l'est le tégument externe ou une muqueuse. Les injections irritantes sont-les capables d'amener la modification et l'agglutination de cette membrane? algré le cas favorable de Serres, d'Alais, pour une fistule bilatérale complète *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1866, p. 10), il ne faudra pas trop compter ir la teinture d'iode. La cautérisation à l'aide d'un stylet galvano-caustique ouverait peut-être ici mieux son emploi. Mais le traitement auquel on devra plus généralement s'adresser, c'est l'excision pratiquée avec les précautions d'après les préceptes donnés par M. Sarrazin (*Bulletin de la Société de chi-rrgie*, 1866, p. 472), à propos d'une fistule branchiale borgne externe chez ne fille de dix ans. Ce chirurgien distingué, pour rendre la dissection plus facile par suite plus complète, a conseillé d'introduire une petite sonde jusqu'au nd du trajet, et d'isoler ainsi complétement, en se guidant sur la résistance du ithéter, le trajet fistuleux des parties qui l'environne. La réunion immédiate eut être obtenue par une simple suture entortillée et l'immobilité de la tête.

Je ne parlerai que pour mémoire de l'autoplastie appliquée au traitement des stules où la perte de substance est considérable, comme certaines fistules des ies aériennes, des organes génito-urinaires, etc. Remarquons seulement, à ce ijet, que l'avivement du trajet ou de l'orifice (*fistules ostiales*) constitue tou-urs le premier et le principal temps de l'opération. — De plus longs détails raient ici déplacés.

SAMUEL POZZI.

FISTULES A L'ANUS. *Voy.* Anus.

FISTULES RECTO-VAGINALES. *Voy.* Rectum.

FISTULES RECTO-VULVAIRES. *Voy.* Rectum.

FISTULES URINAIRES. *Voy.* Urinaires (voies).

FISTULES VERMINEUSES. *Voy.* Vers.

FISTULINE (*Fistulina* Bull.). Champignon hyménomycète de la famille des Polyporés. Ce genre ne contient que quatre espèces, dont trois sont exotiques. La Fistuline hépatique (*F. hepatica* Fr.), qui seule nous intéresse, vit sur les Chênes et les Châtaigniers; elle s'y développe souvent assez près du sol. Son réceptacle volumineux s'étale en raquette ou se boursoufle en masses irrégulières, d'où le nom de *Foie de bœuf*. La surface supérieure, d'un rouge tournant au brun, est couverte de poils agglutinés en petites éminences, qui ont l'aspect des papilles de la langue, ce qui joint à sa couleur a valu encore à ce Champignon le nom de langue (*Linguer, Lenguà dé Castaniè*). La surface inférieure, plane, est d'un blanc jaunâtre quelquefois rosé; elle est formée de tubes distincts, dont l'intérieur est tapissé par l'hyménium qui produit les spores. Les anciens auteurs n'ayant pas reconnu la séparation des tubes ou n'y attachant que peu d'importance, rangeaient ce Champignon parmi les Bolets; c'est sous ce nom qu'il faut en chercher les descriptions jusqu'à Bulliard. L'intérieur du réceptacle est mou et élastique à la fois, comme la chair musculaire, dont il a la couleur et l'aspect par suite des veinures blanchâtres dont il est sillonné; il laisse écouler un liquide rougeâtre filant. Sa surface supérieure devient visqueuse avec l'âge; près de cette surface est une zone, plus ou moins large, qui brunit à la dessiccation, et qui est formée de cellules donnant naissance à des conidies; chez certains exemplaires les tubes hyménophores ne se développent pas, et l'on voit les conidies se produire presque dans toute la masse du réceptacle. Ce Champignon, qui a été trouvé à peu près partout, sans être très-abondant, se rencontre surtout à la fin de l'été et pendant l'automne en Languedoc, dans le nord de l'Italie, l'Autriche, la Bohème; il se vend sur certains marchés de ces pays; c'est un aliment qui présente ce caractère précieux, pour un Champignon, de ne pouvoir être confondu avec aucune espèce malfaisante. Il est quelquefois assez gros pour qu'un seul exemplaire fournisse un plat respectable; il est d'un goût délicat, que Trattinick compare à celui de la chair de Grenouille et de Tortue. On l'apprête de différentes manières, souvent avec de la viande; d'autres fois on le mange cru, coupé en tranches dans de la salade; son goût est alors très-fin, surtout si les exemplaires sont jeunes; Trattinick engage à se méfier des vieux; les accidents dont il les accuse paraissent bien exagérés, à moins qu'ils ne soient dus au mélange de quelque autre Champignon vénéneux, ce qui me paraît très-probable : on en use beaucoup dans les Cévennes, j'en ai souvent mangé et je n'ai jamais rien pu constater qui autorise les soupçons du mycologue autrichien. On se sert de ce Champignon pour fabriquer de la glu, et on l'appelle, dans certains pays, glu de Chêne; cette propriété lui vient de la présence, surtout à la partie supérieure, de cellules fines, dont la paroi se gélifie et se comporte comme celles des cellules qui donnent du mucilage.

La légère acidité de la Fistuline lui a fait attribuer des qualités astringentes.

nme à beaucoup de végétaux ; elle est assez riche en tannin ; mais depuis seizième siècle elle ne paraît pas avoir eu d'usage médical.

BIBLIOGRAPHIE. — SOLENANDER. *Consilia medica*, sect. 5, p. 50, 1596. — STERBEECK. *Theat. g.* p. 262, 263, 1645. — ROQUES. *Hist. et descr. des champ. com.*, p. 49, 1741. — TRATTI-. *Fungi austriaci*, p. 116, 1806. — VITTADINI. *Funghi mangerecci*, p. 280, 1835. — DE ES. *Rech. s. les végét. inf., des Fistulines*. Paris, 1874. J. DE S.

FITERO (EAUX MINÉRALES DE). *Hyperthermales, chlorurées sodiques moyen-, ferrugineuses faibles, carboniques faibles.* En Espagne, dans la province de mpelona, dans la juridiction de Tudela, sur la rive gauche du torrent le ama, à 190 mètres au-dessus du niveau de la mer, est une petite ville de 00 habitants, célèbre par son ancienne abbaye royale (chemin de fer de onne, Pampelune, Castejon et Alfaro, qui est à 16 kilomètres de Fitero où voiture publique conduit en 2 heures). La température moyenne de l'air de ero est de 31° centigrade pendant les mois de la saison thermale, qui comnce le 1er juin et finit le 30 septembre.

Deux sources émergent à 1 kilomètre l'une de l'autre et pourtant elles paraissent ir d'une nappe commune ; leur eau alimente chacun des deux établissements rmaux. Ces sources n'ont pas de nom spécial, on ne les distingue que par leur tination. On appelle l'une la *source de l'établissement Ancien*, et l'autre la rce *de l'établissement Nouveau.*

1° *Source de l'établissement Ancien.* L'ouverture d'une galerie de 40 mètres longueur, creusée par les Romains dans la roche vive, située en face d'un nple de Diane découvert par M. le docteur Lletgett, médecin directeur, conduit origine de la source, dont on ne peut voir le griffon. En effet, les eaux sortent bas en haut comme d'un puits artésien : des tuyaux de terre partent de l'inieur de l'enchambrement, alimentent la buvette et le réservoir à ciel ouvert l'eau hyperthermale se refroidit avant d'arriver aux robinets des baignoires les douches. Cette eau est chaude, très-limpide, quoiqu'elle laisse déposer dans conduits qu'elle parcourt et sur les objets qu'elle mouille une couche promptent formée d'une incrustation ocracée : elle ne laisse dégager aucun gaz en parence et pourtant elle a une odeur très-désagréable qui rappelle celle de la rce Descure, à Bourbon-Lancy (*voy.* ce mot). Elle n'a aucune saveur ; lors'elle s'est mêlée à un filet d'eau froide non minérale, elle ne tarde pas à ner naissance à de belles conferves vertes, douces et comme savonneuses au cher. Ce phénomène est plus marqué encore à la source de l'établissement uveau. La réaction de l'eau de la source Ancienne est franchement alcaline. température à l'un des robinets de la buvette est de 47°,6 centigrade et son it de 25,920 litres en 24 heures. L'analyse de l'eau de cette source faite en 6 par Don Ignacio Oliva, professeur de pharmacie à la Faculté de Madrid, a né par 1000 grammes les principes suivants :

Chlorure de calcium	1,630
— sodium	0,040
Carbonate de chaux	0,150
Sulfate de chaux	0,090
— magnésie	0,070
— alumine	0,050
Sel ferreux	0,170
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	2,220
Gaz acide carbonique	quant. indét.

L'établissement Ancien est très-suivi ; il reçoit en général 3000 malades tous

les ans, dont près de la moitié sont payants. Il se compose d'une pièce destinée à la buvette, de 8 cabinets de bains, de l'étuve générale et de 4 étuves locales. Un escalier conduit à la pièce où sont les deux robinets qui donnent à volonté l'eau minérale destinée aux buveurs. Les 8 cabinets de bains, non précédés de vestiaires, contiennent 9 baignoires. Trois de ces cabinets ont encore l'aménagement primitif du temps de l'occupation romaine; les malades devaient descendre par des marches de pierre dans leurs baignoires, qui sont de petites piscines rondes encaissées dans le sol. On ne s'en sert plus aujourd'hui. Des appareils portatifs s'adaptant au robinet des baignoires servent à l'administration de douches dont l'installation laisse beaucoup à désirer. La grande étuve et les 4 petites n'offrent rien de particulier et sont destinées aux bains de vapeur généraux et locaux qui sont le moyen balnéaire le plus suivi à cette station.

2° *Source de l'établissement Nouveau.* Son émergence est à la partie supérieure de la roche du bain, nommée *Peña del Rayo*, qui s'élève à droite de l'établissement Nouveau. On a capté cette source à sa sortie du roc et l'on ne peut en prendre la température qu'à son enchambrement, où viennent aboutir des canaux de terre cuite qui conduisent l'eau aux diverses parties de la maison de bains. Le surplus de l'eau s'écoule le long des parois du rocher, jusqu'à ce qu'elle soit arrivée à 20 mètres plus bas dans une grande excavation où elle séjourne et où elle se refroidit. Des conferves vertes, douces et onctueuses au toucher, tapissent la partie supérieure du ruisseau, dont l'eau fournit un dépôt chatoyant et jaunâtre qui incruste la roche et forme des travertins. Cette eau, en glissant sur la pierre, a encore la propriété de produire de superbes stalactites en aiguilles, à pointes inférieures, et qui ont au soleil un reflet irisé. Son débit est de 15,840 mètres cubes d'eau en 24 heures. Thermomètre au point où elle sort en cascade de dessous la terre, elle a 46°,5 centigrade. Ses caractères physiques et chimiques sont les mêmes que ceux de l'eau de la source de l'établissement Ancien, seulement l'eau de la source Nouvelle a une odeur plus désagréable encore, et une réaction plus sensiblement alcaline. Elle a une saveur légèrement salée, mais nullement martiale, quoique le terrain et les roches de cette station soient évidemment ferrugineux. L'analyse chimique de l'eau de la source de l'établissement Nouveau, faite en 1848 par M. le professeur Ignace Oliva, a donné exactement les mêmes résultats qu'il avait obtenus avec l'eau de la source Vieille.

L'établissement Nouveau se compose :

1° D'une buvette, qui est au troisième étage dans une grande salle dallée de pierre et éclairée par sa partie supérieure. Deux robinets de cuivre incrustés de sels cristallisés versent à volonté l'eau de la source, dont le surplus va gagner le torrent. Les malades qui pendant les jours de pluie ne peuvent sortir, pour faire l'exercice qui leur est conseillé, trouvent dans cette maison une belle galerie couverte où ils peuvent se promener à l'aise et jouir de la vue magnifique du cours de l'Alhama et des rochers qui bordent ce torrent ;

2° De 9 baignoires dans 8 cabinets non précédés de vestiaires. On descend par quatre marches à ces baignoires creusées dans le sol à plus d'un mètre de profondeur. Le robinet de cuivre qui sert à les emplir est scellé à 2 mètres au-dessus de la tête des baigneurs, de façon à remplacer un appareil de douches. Des ajutages lancent ou divisent l'eau suivant les indications que le médecin veut remplir. Les douches se prennent aussi dans quelques cabinets avec l'eau minérale venant d'une caisse munie d'un tuyau se terminant en jet ou en pomme

arrosoir ; mais la douche la plus forte de l'établissement alimenté par la urce Nouvelle est dans la pièce où se trouve une piscine de famille;

3° De deux salles de bains de vapeur situées au-dessus des cabinets de bains. n dehors des deux cabinets de bains de vapeur, communiquant entre eux, ont é pratiquées trois ouvertures d'inégale grandeur qui servent : la première au umage, et les deux autres aux douches locales de vapeur d'eau minérale. La remière des deux salles est dallée de pierres percées d'espace en espace pour isser pénétrer la vapeur, qui fait monter le thermomètre centigrade à 41°,9. La euxième salle, d'une dimension pareille, est éclairée par une fenêtre et entourée e trois bancs superposés sur lesquels s'asseoient les malades pour prendre leur ain à différents degrés de température. Le thermomètre marque ordinairement 2°,5 centigrade au niveau de la croisée et au-dessus du banc supérieur. C'est u fond de cette pièce que tombe la cascade d'eau hyperthermale de la source ouvelle.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux des deux sources de Fitero se ennent à la même dose et de la même façon. Trois ou quatre verres de 25 grammes chacun le matin à jeun et de demi-heure en demi-heure. La durée les bains d'eau varie d'une demi-heure à une heure, celle des bains de vapeur d'un uart d'heure à une demi-heure, les inhalations durent pendant dix minutes en énéral. La cure interne est presque toujours parfaitement supportée, car les aux des sources de Fitero se digèrent facilement et sont promptement assimilées.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les principaux effets physiologiques des eaux de itero sont les suivants : une sensation de chaleur agréable au creux épigastrique, irradiant bientôt dans tous les membres; une activité inaccoutumée de la circulation et des fonctions de tous les organes, en particulier de l'estomac et du rveau. Cette activité occasionne de la pesanteur de tête chez les sujets nerveux, l'injection des conjonctives, des vomissements, de la diarrhée, accompagnés elquefois d'un état fébrile interne. Ces phénomènes apprennent que l'eau inérale est employée à trop forte dose, qu'il est nécessaire d'en diminuer la antité ou d'en supprimer tout à fait l'usage, pour le reprendre au bout de elques jours avec une extrême réserve. Les eaux des deux sources de Fitero ises en boisson seulement sont diurétiques, un peu purgatives et franchement dorifiques. Les inhalations ou plutôt le humage des vapeurs déterminent une nsation de chaleur dans la gorge et dans toute la poitrine, une céphalalgie fronle qui force quelquefois d'en interrompre l'usage, une toux légère et une plus ande facilité d'expectorer. L'action la plus marquée des bains d'eau est une gmentation de la vitalité de la peau qui se congestionne et rougit bientôt ; ils nt aussi excitants et ils stimulent momentanément les fonctions de l'estomac du cerveau. Les douches d'eau produisent des phénomènes d'autant plus sensibles qu'elles sont supportées plus chaudes, à une plus forte pression et à jet us volumineux. Elles augmentent en général l'appétit, qui, chez quelques-uns, vient vorace ; elles donnent un besoin impérieux de locomotion chez ceux êmes qui n'ont pas l'habitude d'un grand exercice. Elles peuvent occasionner e fièvre qui n'est que passagère et elles donnent lieu quelquefois à des accints du côté de l'estomac ou du cerveau qui forcent à en interrompre ou à en spendre l'emploi. Ces effets réflexes cèdent le plus souvent à quelques jours e repos, pendant lesquels une diète rigoureuse doit être imposée. Lorsqu'elles nt prises pendant un temps trop long, elles donnent une soif assez vive, mais

qui est beaucoup moins difficile à supporter que celle qui est éprouvé
qui prennent des bains généraux, peu prolongés même, de la vapeur d
de Fitero. Ceux dont l'affection réclame une cure par les étuves ont u
tion fugace, mais pénible, d'étouffement et de céphalalgie ; ils voie
tout leur corps rougir et se couvrir d'une sueur abondante : leur face
devient vultueuse, et la soif ardente, qu'ils ressentent très-vite, se prol
dant toute la journée. On conseille, à Fitero, pour calmer cette soif, c
pendant la durée du bain de vapeur deux ou trois verres d'eau à la te
de la buvette ou un peu refroidie. Une surveillance médicale attentive
pensable pour que la cure puisse être continuée. L'action physiolo
bains locaux est la même que celle des bains généraux, seulement elle
marquée, et elle ne s'observe guère que sur les parties soumises à la va

Il faut placer en première ligne des indications des eaux de Fitero
tions du tube digestif, qu'elles aient leur siége dans l'estomac, dans
dans le foie, dans le pancréas, dans la rate, dans les ganglion
tériques ou dans les voies urinaires, pourvu qu'il n'y ait que des trou
dentels dans les sécrétions de ces divers organes. Toutes les dyspeps
surtout les atoniques et les flatulentes, les gastro-entéralgies, les hépat
congestions du foie et de la rate, les constipations, la pléthore abdomi
tains ictères, certaines polycholies, les coliques hépatiques et néphréti
sionnées par la présence de calculs composés d'acide urique ou d'u
fièvres intermittentes ayant laissé des engorgements du foie et de l
catarrhes vésicaux et utérins avec ou sans dysménorrhée, aménorrhé
corrhée, les flux hémorrhoïdaux trop abondants, sont très-utilement
Fitero, dont les eaux, en boisson surtout, remédient souvent aux di
pathologiques qui viennent d'être indiqués. Elles doivent être admin
douches ascendantes vaginales et rectales dans les affections utérines o
intestin. L'usage en boisson et en bains convient aux personnes lym
scrofuleuses, même lorsqu'elles ont des engorgements ganglionnaires
ou externes ; aux personnes ayant des affections cutanées essentiellem
niques et chez lesquelles il ne faut pas craindre de stimuler la peau.
invétéré, l'eczéma et certains favus anciens ont cédé à l'usage intéri
surtout à l'emploi extérieur, *loco dolenti*, quand tous les autres moye
été jusque-là inutilement employés. La paralysie d'origine rhumatisma
veuse, lorsque surtout la perte du mouvement est accompagnée de c
d'anémie marquées, disparaît presque toujours aux établissements
par les eaux hyperthermales de Fitero. C'est alors le traitement par le
les douches d'eau ou de vapeur qui est mis en usage, tandis que
sont prises en boisson, et à dose purgative, autant que possible, dans
lysies qui reconnaissent pour cause une ancienne hémorrhagie céré
eaux doivent être employées avec une grande prudence alors et les ma
rigoureusement surveillés.

Ce que nous avons dit de l'action curative de ces eaux dans la
dans les calculs nous dispense d'entrer dans de plus grands développe
l'utilité de leur administration en boisson, en bains et en douc
dans la diathèse urique, dont la goutte est la manifestation la plus
et pour ainsi dire obligée. Elles alcalinisent le sang et neutralisent
dents causés par une trop grande abondance d'acide dans l'économie
Les eaux de Fiter réussissent très-bien, à l'extérieur, mais surtout e

au à la température des sources, dans les fausses ankyloses et les tumeurs nches avec ou sans fistules ; dans les cicatrices vicieuses qui résultent des ies ordinaires ou qui ont été produites par des armes de guerre; dans les ntractures musculaires ou articulaires; dans les suites de fractures et de xations ; dans les caries et les nécroses des os ou des cartilages consécutives x grands traumatismes ou aux atteintes d'une diathèse scrofuleuse invétérée. es eaux doivent être prescrites à la fois en boisson, en bains et en douches d'eau à de vapeur dans les syphilis constitutionnelles et larvées qui ont besoin de l'emploi d'une pierre de touche pour être reconnues et guéries par les traitements efficaces et rationnels. Il est habituel alors que les médecins de Fitero associent à leur traitement thermal l'eau de CERVERA en boisson, qui se trouve à trois kilomètres seulement de Fitero. Les eaux de cette station, comme celles de Royat, d'Ems et surtout de Bourbon-Lancy (*voy.* ces mots), avec lesquelles elles ont ...ucoup de ressemblance non-seulement par leur composition chimique, mais ...core par leur action curative, réussissent encore dans certaines hydropisies ...ives. Enfin les inflammations chroniques et catarrhales des membranes ...queuses de l'arrière-bouche, du pharynx, du larynx, de la trachée-artère et ... bronches, sont avantageusement combattues par les eaux de Fitero en boisson ... par le séjour des malades au-dessus de l'ouverture par laquelle se dégagent les ...peurs et les gaz qu'ils inhalent au moment même de leur séparation de l'eau ...ermo-minérale. Les médecins de Fitero assurent que les tubercules du poumon, ...urvu qu'ils ne soient qu'au premier degré, sont presque toujours arrêtés dans ...r développement par les eaux de Fitero en boisson et en inhalation. Nous ...ons trop souvent exprimé nos doutes à cet égard pour qu'il soit nécessaire d'y ...enir encore.

Il faut *se garder de traiter* par les eaux de Fitero les malades sujets aux ...flammations aiguës, aux congestions ou aux hémorrhagies actives ; les phthi...ques au deuxième ou au troisième degré; les hémoptoïques et ceux qui ont ...e affection organique du cœur ou des gros vaisseaux ; les scorbutiques; les ...rcinomateux et, en général, toutes les personnes qui présentent un état cachec...e avancé.

La *durée de la cure* est trop courte, elle est de neuf à dix jours.

On *exporte* peu les eaux des deux sources de Fitero. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — RUBIO (Pedro-Maria). *Tratado completo de las fuentes minerales de ...aña*. Madrid, 1853, p. 282-289. A. R.

FITZ-GERALD, FITZGERARD, FITZGERALD, FIZERALD (GÉRARD). ...les sont les quatre manières dont nous avons trouvé écrit le nom de ce méde...n. Quelle est la bonne, nous n'en savons rien. Ce qu'il y a de sûr, c'est qu'on ... *Fitzgerard* sur le titre d'une Dissertation latine qu'il présida en 1733, et à ...pression de laquelle il a sûrement coopéré. Quoi qu'il en soit, né à Limerick ...lande), vers la fin du dix-septième siècle, mort à Montpellier en 1748, ce ...decin distingué fut reçu docteur dans cette dernière ville (1719), obtint en ...6 la survivance de Chirac, et devint professeur en titre après la mort de ...ui-ci. Il a laissé :

I. *Dissertatio mediço-chirurgica de tumoribus tunicatis*. Monsp., sept. 1733, in-8°. — ...*issertatio de catameniis*. Monsp., 1731, in-8°. — III. *Dissertatio de visu*. Monsp., 1741, ...°. — IV. *Dissertatio de carie ossium*. Monsp., 1742, in-8°. — V. *Tractatus pathologicus ...affectibus feminarum præternaturalium*. Parisiis, 1754, in-8°. Traduit en français, 1758, ...°. A. C.

FITZLER (CARL-CHRISTOPH). Né à Sangerhausen, en Thuringe, le 1
1788, fit ses études médicales à l'Université d'Iéna et y prit le bonnet de
le 12 mars 1814; il s'établit d'abord à Allstädt et peu après à Ilmena
fut nommé médecin pensionné en 1817 et dirigea, à partir de 1838, un
sement hydrothérapique établi sur le modèle de celui de Gräfenberg.
s'est surtout occupé d'hydrothérapie et d'homœopathie, et a le mérite
fait connaître à ses compatriotes une foule d'ouvrages français : ceux d
MARTIN sur la rage (Ilmenau, 1824, gr. in-8°); de DOUSSIN-DUBREU
phthisie pulmonaire (Ibid., 1826, gr. in-8°); de PLISSON sur la syphili
1827, gr. in-8°); de J. HATIN sur les accouchements (Ibid., 1828, in-
J. A. SAISSY sur les maladies de l'oreille (Ibid., 1828, gr. in-8°); de
sur la goutte (Ibid., 1830, gr. in-8°); de A. BONNET sur le traitement
ladies du foie (Ibid., 1831, in-8°); de FODÉRÉ sur la pneumatologie d
humain (Ibid., 1832, in-8°). Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. med. de usu mercurii dulcis in febre nervosa*. Ienae, 1814. —
die Homœopathie auf Wissenschaftlichkeit Anspruch machen. In *Archiv. f. d. ho*
Heilk., Bd. III, H. 2, 1824. — Autres articles. In *Stapf's Archiv f. homöopath. B*
L. Hn.

FITZMANN (JEAN). Naquit à Lübeck le 5 janvier 1637. Il entre
études médicales à l'âge de dix-sept ans, à l'Université de Rostock, puis e
quitta cette ville pour se rendre à Giessen et à Tubingue. Il fit ens
voyage en Italie et étudia pendant quelque temps à Padoue, et à son ret
1659, se fit recevoir docteur à Giessen. Après un nouveau voyage
lande, où il visita les plus célèbres universités, il s'établit en 1660
ville natale et en 1676 en devint le premier médecin. Il mourut le 2
1694, sincèrement regretté par ses concitoyens, et laissant, outre qu
poésies latines, les dissertations suivantes :

I. *Diss. de phthisi*. Giessae, 1658, in-4°. — II. *Diss. de lacte*. Giessae, 1658, i
III. *Diss. de efficientia et dependentia causarum secundarum*. Giessae, 1659, in-4°

Il ne faut pas confondre cet auteur avec son fils :

Fitzmann (JEAN). Mort à Lübeck le 16 décembre 1705, à l'âge d
rante ans, et connu seulement par sa thèse inaugurale :

Diss. de epilepsia. Ultrajecti, 1692, in-4°. L. Hn.

FIZEAU (LOUIS-AIMÉ). Lorsqu'en 1825, par ordonnance royale du 25 1
les professeurs de la Faculté de médecine de Paris furent brutalement de
on dut les remplacer, et les nouveaux élus furent : Clarion, Guilbert, B
Deneux, Pelletan, Laennec, Bertin, Cayol, Landré-Beauvais, et *Fizeau*. Po
Fizeau au milieu de ces hommes connus déjà par des travaux plus ou
importants? Pourquoi Fizeau élevé à l'honneur de s'asseoir dans la ch
pathologie médicale? Il eût été difficile de répondre. Cette nomination in
l'auteur des *Médecins français contemporains* cette boutade : « Je vous
mande spécialement M. Fizeau, dont la piété m'est particulièrement conn
réputation comme médecin n'est pas très-répandue ; il n'a pas écrit, ou du
très-peu et assez mal, mais il écrira par la suite ; il n'est guère accou
parler devant un public, et n'a pas la langue fort libre, mais il se former
un homme très-respectable, qu'il ne faut pas décourager ; il aura quelq
en médecine les idées qui feront époque. En attendant, et pour les h

urrir, nous le chargeons de vous réciter un cours de pathologie médicale, nous ouvenant, en cette occasion, du précepte de Barthez, qui disait que pour 'instruire il fallait faire des cours sur les choses qu'on ne sait pas. Attendez onc et vous verrez de belles choses. » On a attendu, et l'on n'a rien vu du out. Fizeau, qui était né au May (département de Maine-et-Loire), en 1775, ui fut créé docteur à Paris en 1803, qui devint, comme nous venons de le oir, professeur de pathologie médicale à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Quinze-Vingts, et qui mourut, à l'âge de quatre-vingt-neuf ans, dans mois de décembre 1864, n'a rien écrit, que nous sachions, que sa thèse inaugurale, laquelle porte ce titre : *Recherches et observations pour servir à l'histoire des fièvres intermittentes* (1803, in-8°, 154 pp.). La dédicace en est touchante, et est ainsi conçue :

Præclaro viro Ph. Pinel, *qui veras Medicinæ Hippocraticæ vias aperuit, certoque observationislumine peragrare docuit; necnon clarissimi et dilectissimi viri* Xav. Bichat, *qui natomen, Physiologiam, aliasque artis medicæ partes, inventis et documentis illustravit, moriæ.*

A. C.

FIZES (Antoine). Célèbre médecin de Montpellier; naquit dans cette ville 1690; son père, professeur de mathématiques à l'Université, lui destinait chaire, mais Fizes, préférant la médecine, se livra avec ardeur à son étude; en '08 il fut reçu bachelier et soutint une thèse sur la génération de l'homme, ns laquelle il prétendait démontrer que le fœtus se nourrit simultanément par cordon ombilical et la bouche. Il se fit recevoir docteur plus tard et alla se rfectionner à Paris sous la direction de Duverney, de de Lémery et de de Jussu. De retour à Montpellier, il pratiqua la médecine, soigna principalement s pauvres et ne tarda pas à acquérir par ce moyen une immense réputation. la mort de son père, il obtint la chaire royale des mathématiques; mais ce est pas là que se bornait son ambition; il concourut deux fois pour une aire, à la Faculté de médecine; vaincu une première fois, il échoua derechef 1737 contre Ferrein; mais le gouvernement, usant de l'arbitraire, adjugea chaire à Fizes, malgré l'immense supériorité de son concurrent. C'est alors ue Fizes put librement développer ses théories subtiles et déplorables, basées r des hypothèses absurdes. Il est certainement fâcheux que cet auteur ait anqué dans la théorie des qualités qu'il déploya dans la pratique; car on s'accorde unanimement à reconnaître qu'il était d'une force peu commune en séméiotique et d'une rare sagacité dans le diagnostic des maladies, ce qui explique réputation dont il jouit et qui lui survécut pendant plus d'un demi-siècle; est permis aussi d'en conclure qu'il aurait assez bien réussi dans l'enseignement clinique, si ce dernier avait existé à cette époque.

Sénac le fit nommer sur ces entrefaites premier médecin du duc d'Orléans; mais Fizes se sentit bientôt déplacé à la cour, dont il n'avait ni les manières, le langage; il paraît même qu'en dehors du langage scientifique qui était le tin et qu'il avait l'habitude de manier, il parlait un patois déplorable. Le fait t qu'il demanda à se retirer; il revint à Montpellier où il continua à accroître réputation par tous les moyens; on dit même de lui qu'il payait des gens ur chanter ses louanges sur les grandes routes et dans les auberges les plus équentées.

Fizes mourut à Montpellier en 1765, laissant les ouvrages suivants :

I. *Explicare generationem hominis. Disp. praes. Chicoyneau.* Monspelii, 1708, in-12. — . *De hominis liene sano. Disp.* Monspel., 1716, in-12. — III. *De naturali secretione bilis*

in jecore. Monspelii, 1716, in-12. — IV. *Specimen medico-chirurgicum in quo præcipuæ suppurationis eventus in partibus mollibus expenduntur*. Monspelii, 1722, in-8°. En franç. Paris, 1742, in-12. — V. *Corporis humani partium solidarum conspectus anatomico-mechanicus*. Monspelii, 1729, in-4°. — VI. *De cataracta*. Monspel., 1731, in-4° (son meilleur ouvrage, encore n'a-t-il pas grande valeur). — VII. *Universæ physiologiæ conspectus*. Monspel., 1737, in-8°. — VIII. *De tumoribus in genere*. Monspel., 1738, in-4°; Paris, 1751, in-4° (mauvaise copie des ouvrages très-défectueux de Saporta et de Deidier). — IX. *Tractatus de febribus*. Monspel., 1749, in-12. (C'est cet ouvrage dont, selon Desgenettes, Fouqué prétendait avoir acheté bon nombre d'exemplaires, afin de les anéantir pour l'honneur de l'Ecole). — X. *Leçons de chimie de l'Université de Montpellier*. Paris, 1750, in-12. — XI. *Sur les causes du mouvement des vaisseaux des corps animés*. In *Mémoires de la Société royale des Sciences de Montpellier* (Lyon, 1766, in-4°). — XII. La plupart des écrits de Fizes ont été réunis sous ce titre : *Opera medica*. Monspelii, 1742, in-4°. L. Hn.

FLACHSLAND (Jacob-Conrad). Médecin allemand de mérite; naquit à Carlsruhe le 31 juillet 1758; on ne sait que peu de chose sur sa carrière. nommé conseiller aulique du grand-duc de Bade en 1797, et conseiller intime en 1807, il devint la même année membre de la Commission générale des études instituée à Carlsruhe. Il mourut vers 1825, laissant la réputation d'un bon praticien et d'un bon observateur. Il a publié quelques ouvrages estimés :

I. *Ueber eine gallicht faule Epidemie*. Frankf. a. M. 1792, in-8°. — II. *Observationes pathologico-anatomicæ*. Rastadt, 1800, in-8°. — III. *Fragmente über einige Ansteckungsstoffe, vorzüglich über diese der Pocken; nebst der Geschichte über die in den Badischen Landen verbreitete Vaccination*. Carlsruhe, 1804, in-8°. — IV. *Ueber die Behandlung der Scheintodten*. Carlsruhe, 1806, in-8°. — V. *Ueber Kopfverletzungen und deren Folgen*. In *Siebold's Chiron*. Bd. I, p. 555, 1806, 1 pl. L. Hn.

FLACIUS (Matthias), de son vrai nom Flach-Francowitz, était fils du illustre théologien protestant, né en Istrie en 1520 et mort à Francfort-sur-le-Mein en 1575. Il a été confondu avec son père par un grand nombre de biographes et de bibliographes. Flacius naquit à Brunswick vers 1555 et fit ses études à Strasbourg et à Rostock. Il prit le titre de maître ès arts dans cette dernière ville en 1574, et fut agrégé à la Faculté des arts en 1579; il se fit recevoir docteur en médecine le 23 septembre 1581, et après avoir rempli pendant quelques années la chaire de physique à l'Université de Rostock, obtint en 1590 celle de médecine. D'après George Matthias, il mourut vers 1616. Les ouvrages qu'il a laissés ne brillent pas, en général, par la clarté et le jugement : « ce ne sont que des compilations informes et indigestes, ou des controverses obscures sur des opinions plus obscures encore qu'avaient émises certains philosophes grecs et arabes touchant différentes questions ardues de métaphysique. »

I. *Commentariorum physicorum de vita et morte libri IV, in quibus ea quæ circa argumenti ab Aristotele et Galeno cæterisque philosophis et medicis brevius obscuriusque tradita sunt, expeditiori methodo copiosius explicantur*. Francfort, 1584, in-8°, 2e édit. Lubeck, 1616, in-8°. — II. *Disputationes XVIII, partim physicæ, partim medicæ, in academia Rostochiana propositæ*. Rostock, 1594, in-8°; ibid., 1602, in-8°; ibid., 1605, in-8°. — III. *Themata de concoctione et cruditate*. Rostock, 1594, in-8°. — IV. *Opus logicum absolutissimum in Organon Aristotelis*. Francfort, 1595, in-8°. L. Hn.

FLACOURTIE (*Flacourtia* Commers., ex Lhér., *Stirp.*, 95, t. 50, 50 F. Genre de plantes, de la famille des Bixacées, dédié en 1784 au célèbre Flacourt, auteur d'un très-remarquable ouvrage sur Madagascar. Ce genre a donné son nom à une tribu ou série de cette famille. Ses fleurs sont unisexuées, dioïques ou polygames, presque toujours de petite taille. Leur réceptacle, légèrement convexe ou à peu près plan, porte un calice de trois à cinq sépales, imbriqués ou ne se touchant même pas par leurs bords, parfois fort peu développés, surtout

dans les fleurs femelles. En dedans du calice, le réceptacle porte un bourrelet marginal ou disque annulaire, continu ou lobé, ou formé de glandes libres, glabre ou cilié à sa surface. Généralement il prend plus de développement dans les fleurs femelles, dans lesquelles on peut trouver en dehors de lui des étamines, généralement stériles, quelquefois fertiles. L'androcée est, dans la fleur mâle, formé d'un nombre indéfini d'étamines, recouvrant le réceptacle jusqu'au centre, pourvues chacune d'un filet libre, surmonté d'une anthère biloculaire, extrorse, déhiscente par deux fentes longitudinales, versatile, avec un connectif souvent bifide inférieurement. L'ovaire est sessile; il disparaît presque toujours en totalité dans les fleurs mâles. Il est uniloculaire et surmonté d'un style immédiatement partagé en un nombre variable (de deux à douze) de branches à sommet stigmatifère dilaté, étalé, réfléchi ou révoluté, souvent bilobé. Dans la loge unique de l'ovaire se voient de deux à douze placentas pariétaux, souvent très-proéminents (comme ceux des Pavots), et donnant insertion à deux ovules descendants, anatropes, à micropyle tourné en haut et en dehors, ou bien à 3-∞ ovules, orientés généralement de la même façon. Le fruit est drupacé, avec ordinairement autant de noyaux qu'il y avait de loges incomplètes à l'ovaire. Chaque noyau renferme une ou plusieurs graines à albumen charnu et à embryon axile. On trouve des Flacourties dans toutes les régions chaudes du globe. Ce sont des arbres ou des arbustes dont on connaît une douzaine d'espèces. Ils sont souvent épineux et ont des feuilles alternes, pétiolées, accompagnées de petites stipules. Leurs fleurs sont réunies en cymes, ou axillaires, ou rapprochées sur des axes simples ou ramifiés en forme d'épis, de grappes, d'ombelles, etc.

La plupart de ces espèces ont des fruits comestibles, notamment le *Ramontchi* ou *Prunier de Madagascar* (*Flacourtia Ramontchi* Lhér. — *Stigmarota africana* Lour.). C'est l'*Alamoton* de Flacourt (*Hist. Madag.*, 124). Ces fruits sont de la grosseur d'une mirabelle, violacés, puis noirâtres à la maturité, sucrés, d'un goût légèrement vineux ou un peu âcre. Verts, ils sont riches en tannin, âpres, et servent souvent à faire des confitures. Ils sont alors astringents. Leur graine est amère. L'écorce de cette espèce est encore riche en tannin. Aussi sert-elle, principalement à Maurice, comme antigoutteux et antirhumatismal. On en prépare ordinairement des décoctions. Dans l'Inde, on mange aussi le fruit du *F. sapida* Roxb. (*Pl. coromandel.*, I, 49, t. 69 ; *Fl. ind.*, III, 834) et celui de deux espèces très-voisines, les *F. inermis* Roxb. et *sepiaria* Roxb. (*loc. cit.*, 48, t. 68). Ce dernier est le *Couroumoelli* des indigènes. Son fruit est noirâtre, acidulé, excellent, dit-on. Sa racine s'emploie comme remède contre la morsure des serpents venimeux ; on la broie dans l'huile pour l'appliquer topiquement sur les articulations atteintes par la goutte. Le *F. Cataphracta* (Roxb., *Fl. ind.*, III, 834. — *Stigmarota Jangomas* Lour. — *Roumea Jangomas* Spreng.) est aussi riche en principes astringents. Ses jeunes pousses ont une saveur amère, comparée à celle de la rhubarbe. D'après Ainslie (*Mat. ind.*, II, 407), elles sont stomachiques, digestives, astringentes. Elles se prescrivent (à la dose d'un demi-gros) contre les diarrhées, les épuisements, la faiblesse générale, la consomption, et Hamilton rapporte que les médecins, au Dehar, donnent l'infusion de l'écorce contre les enrouements.

Le *Flacourtia rhamnoides* Eckl. et Zeyh., dont le fruit comestible, acidulé, sert au Cap à préparer des boissons fermentées, est une espèce d'un genre voisin, le *Dovyalis zizyphoides* E. Mey. H. Bn.

Juss., *Gen. Plant.*, 291. — Poir., in *Lamk Dict.*, VI, 15 ; *Suppl.*, IV, 653 ; *Illustr.*, t. 826

— DC., *Prodr.*, I, 256. — Closs, in *Ann. sc. nat.*, sér. 4, VIII, 212. — Endl., *Gen.*, n. 5079. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, III, 262. — Payer. *Leç. fam. nat.*, 112. — Benth. et J. Hook., *Gen.*, I, 128, n. 17. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 664, 1143. — H. Baillon. *Hist. des Plant.*, IV, 268, 298, 302, fig. 297-300.

FLAGELLATION. La flagellation (de *flagellum*, fouet) ne doit être considérée ici qu'au point de vue de ses usages hygiéniques et thérapeutiques. Il ne nous appartient pas, en effet, de parler de la flagellation employée de tout temps, sous diverses formes, à titre de châtiment corporel, soit arbitraire, soit légal, et de protester contre ces vestiges des temps barbares empreints encore aujourd'hui dans la législation ou dans les mœurs de nations soi-disant civilisées. Ces tristes témoignages de la cruauté humaine deviennent heureusement de plus en plus rares, et il y a lieu d'espérer qu'ils finiront par disparaître complétement devant l'adoucissement des mœurs et les progrès de la civilisation.

Il nous appartient peut-être davantage de nous arrêter un moment à la flagellation volontaire, que, depuis les temps les plus anciens, le fanatisme religieux pousse certains individus à s'infliger en expiation de leurs fautes et en vue d'apaiser le courroux de la divinité. Cette torture volontaire intéresse le médecin, non-seulement au point de vue des effets physiques qu'elle produit, et de l'atteinte que ces déplorables pratiques peuvent porter à la santé, mais encore au point de vue de l'aberration mentale dont elle témoigne chez les malheureuses victimes qui les subissent ou qui s'y livrent.

Cette singulière aberration n'est pas, du reste, le fait exclusif d'une époque, d'un pays, d'une religion ; elle a été le triste partage de toutes les religions, de tous les pays et de tous les temps, comme un attribut inhérent à l'infirmité de la nature humaine. L'antiquité ne paraît avoir rien eu à envier, à cet égard, aux siècles postérieurs.

Tertullien rapporte que c'était une coutume, parmi les Lacédémoniens, de célébrer certaines fêtes en l'honneur de Diane, et que, ce jour-là, pour honorer la déesse, les jeunes gens se fouettaient eux-mêmes devant son autel, et quelquefois jusqu'au sang.

Vers l'an 476 de J.-C., les juifs rabbins mirent au nombre de leurs cérémonies une espèce de flagellation volontaire. Cette flagellation était mutuelle ; ils se flagellaient les uns les autres alternativement.

L'usage de la flagellation volontaire ne s'établit qu'assez tard chez les chrétiens. Du temps de saint Augustin, on avait l'habitude de flageller les hérétiques et les criminels ; mais les chrétiens ne se flagellaient point eux-mêmes. Cette coutume ne s'introduisit que vers l'an 1047 ou 1056. Elle devint fort ordinaire dans la suite et on se flagella jusque dans les rues.

Vers l'an 1126 s'établit en Italie la secte des *Flagellants*. Ces fanatiques allaient tout nus, en procession, deux à deux, se fouettant les uns les autres dans les rues et sur les places publiques, dans le but de mater leur chair, de faire pénitence et d'édifier le prochain.

Mais ce fut surtout au treizième et, en particulier, au quatorzième siècle, après la formidable épidémie de la *peste noire* qui ravagea l'Europe et l'Afrique, que les sectes des flagellants se multiplièrent et se répandirent dans le monde.

L'épidémie, dite *peste noire*, avait causé une mortalité excessive, et, comme il arrive toujours dans les grandes calamités publiques, la morale et la raison perdirent leurs droits. Une véritable épidémie mentale se produisit alors. D'une part il y eut un affreux débordement d'excès de tout genre ; d'autre part, des

bandes de fanatiques, voulant apaiser la colère du ciel, se formèrent et parcoururent les villes et les campagnes en se flagellant. Des hommes, des femmes, les enfants se réunissaient pêle-mêle, pour se fouetter en commun jusqu'à ce que le sang coulât parmi les cris, les chants et les prières.

Comme on doit le penser, la débauche ne pouvait manquer de se glisser dans ces manifestations du fanatisme religieux qui laissaient un facile prétexte et ouvraient une large porte à la licence des mœurs.

La secte des flagellants fit plus tard des adeptes jusque sur les marches des trônes. Vers la fin du seizième siècle, on vit, par un raffinement digne de lui et de sa cour, le roi Henri III se flageller en public avec ses mignons dans les processions qu'ils suivaient, vêtus de robes blanches, s'excitant ainsi aux orgies de luxure auxquelles, après la cérémonie, ces dévots personnages se livraient dans les appartements secrets du Louvre.

En effet, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, la flagellation a surtout été employée par les libertins de tous les temps et de tous les pays, dans le but de rendre quelque reste de vigueur à des organes affaiblis par les excès de la débauche.

Mais nous devons d'abord appeler l'attention sur les autres usages auxquels on a fait servir la flagellation, usages fondés, en grande partie, sur les effets physiologiques produits par ce moyen sur l'organisme.

La flagellation se pratiquait de plusieurs manières. On s'est servi, à diverses époques, tantôt de petites baguettes souples et légères destinées *ad hoc;* tantôt de roseaux flexibles ou de tiges menues et lisses de panais (*Ferula pastinaca*, ombellifères); tantôt de verges molles faites avec des branches de bouleau; tantôt de lanières de cuir et de cordelettes, ou bien encore de brosses rudes dont on frappait à plat la surface de la peau; tantôt, enfin, de poignées d'orties (*urtica urens*) fraîches.

Le dernier mode de flagellation, la flagellation avec les orties, offre de réelles différences avec les précédents; il mérite une place à part et une description particulière sous le nom d'*urtication* (*voy.* ce mot).

La flagellation était appliquée pendant un temps plus ou moins long et avec une énergie plus ou moins grande, principalement sur le dos, les lombes, les reins, les fesses; parfois sur la poitrine, le ventre, les membres supérieurs et les membres inférieurs.

Voici, en quelques mots, les phénomènes physiologiques produits par ce moyen.

La flagellation modérée excite le système nerveux de la peau, y provoque une sensation de douleur plus ou moins vive, suivie, par action réflexe sur l'innervation vaso-motrice, de contraction, puis de dilatation des petits vaisseaux : d'où la rougeur, la chaleur et le gonflement, par afflux sanguin, de la partie qui a été le siége de la flagellation : *ubi stimulus, ibi fluxus.*

Si la flagellation est pratiquée avec des orties, il se joint aux phénomènes précédents, c'est-à-dire à la rougeur, à la chaleur et au gonflement, une sensation de cuisson ou de brûlure plus ou moins vive, et la formation d'élevures ou ampoules proéminentes, rouges à leur base, blanchâtres à leur sommet, et qui sont le siége de démangeaisons très-incommodes, parfois insupportables.

Lorsque la flagellation a été maintenue dans de justes limites, ces phénomènes se dissipent plus ou moins rapidement; la douleur, la chaleur, la rougeur et le gonflement disparaissent, et les tissus reprennent leur aspect normal.

Mais si la flagellation a été violente, comme il arrive surtout dans les cas où elle est appliquée à titre de châtiment corporel, la douleur peut être assez vive pour arracher des cris au patient, et les tissus deviennent le siége de tous les phénomènes d'une contusion plus ou moins considérable : ecchymoses, écoulement du sang à l'intérieur, déchirure, inflammation et mortification des parties frappées, etc.

Les résultats de la flagellation dépassent alors les limites de l'action physiologique, et déterminent des effets pathologiques dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Les effets physiologiques immédiats de la flagellation se résument donc, en définitive, d'après ce que nous avons dit plus haut, en une double excitation de l'innervation et de la circulation de la partie frappée.

On comprend que la répétition de cette double excitation amène consécutivement une énergie plus grande dans la sensibilité et la nutrition de ces parties, ainsi que dans l'activité fonctionnelle des organes internes unis à ces dernières par des liens vasculaires ou nerveux plus ou moins directs et plus ou moins intimes. L'excitation mécanique portée sur la périphérie et transmise à la moelle revient ainsi, par action réflexe, à la périphérie sous forme de stimulation vitale embrassant une sphère plus étendue que celle primitivement ébranlée par l'agent excitateur.

C'est ainsi que l'on peut s'expliquer comment la flagellation a pu être appliquée avec avantage pour réveiller la sensibilité, la motilité, l'activité fonctionnelle, en un mot, non-seulement de la peau et des muscles du tronc et des membres, mais encore d'autres organes tels que l'intestin, la vessie, les organes génitaux, etc.

Elle a été conseillée et employée souvent pour combattre l'affaiblissement des parties auxquelles l'extrémité de la moelle fournit des nerfs ; dans les paraplégies anciennes et incomplètes, dans l'incontinence d'urine, dans la paralysie de la vessie, dans la constipation opiniâtre, enfin et surtout dans l'anaphrodisie ou la frigidité.

Chez les anciens, la flagellation était généralement en usage dans le traitement de l'amaigrissement.

Hippocrate dit qu'une forte flagellation durcit et dessèche les parties, tandis qu'une flagellation modérée les nourrit et les engraisse.

Galien avait remarqué que les maquignons donnaient plus de relief à l'embonpoint de leurs chevaux, non-seulement en les étrillant avec force, mais encore en les soumettant à une fustigation modérée.

Ce stratagème était, suivant lui, imité par les marchands d'esclaves qui se servaient de la flagellation pour les faire paraître plus brillantes de fraîcheur et d'embonpoint. De même, chez les nourrices de son temps, il était de tradition, paraît-il, de claquer les enfants sur les fesses avant de les rendre à leurs mères. Elles espéraient tromper ainsi, par une apparence d'embonpoint factice et momentanée, la confiance des parents.

Galien en conclut que l'on pourrait donner plus d'embonpoint aux personnes maigres, à l'aide d'un traitement analogue.

On flagellait avec des roseaux ou des tiges de panais (*ferula pastinaca*) les parties du corps émaciées ou atrophiées, jusqu'à production de chaleur, de rougeur et de gonflement.

Là ne se bornait point l'emploi de la flagellation dans l'antiquité.

Antonius Musa, affranchi et médecin d'Auguste, aurait, dit-on, employé la flagellation sur la personne de cet empereur pour le guérir d'une douleur sciatique dont il souffrait depuis longtemps.

La flagellation était encore mise en usage chez les maniaques. Titus, disciple d'Asclépiade, prétend que les maniaques doivent être fouettés pour leur rendre le bon sens. Cœlius Aurelianus, Thémison, Rhazès, Valescus (de Tarente), vantent les effets de la flagellation pour guérir la mélancolie érotique.

Sénèque croyait que la flagellation a la puissance de dissiper la fièvre quarte, et il expliquait cette singulière propriété en admettant que le mouvement imprimé aux organes par ce moyen réchauffe et divise l'humeur âcre, épaisse et noire, qui était *stagnante dans les viscères.*

Elidœus (de Padoue) prescrit la flagellation avec des orties vertes sur les membres des petits enfants, pour hâter l'éruption dans les fièvres éruptives. Il disait que la flagellation avec les orties a la propriété de raffermir les membres et de rappeler la chaleur et le sang dans les parties.

Thomas Campanella attribue à la flagellation la vertu de guérir les obstructions des viscères. Il raconte que le prince de Venuse ne pouvait aller à la garde-robe sans avoir été préalablement fustigé par un domestique spécialement chargé de ce soin singulier.

Mais la flagellation a été surtout mise en usage, dans tous les temps, dans le but d'exciter les fonctions génitales plus ou moins affaiblies ou éteintes. Ce moyen employé par les libertins de tous les pays a été également conseillé rationnellement par des médecins instruits et consciencieux, pour combattre l'anaphrodisie ou la frigidité.

Un médecin de Leyde, à qui la science doit la découverte des glandes palpébrales qui portent son nom, J.-H. Meibomius, a publié, en 1629, un petit ouvrage en latin, intitulé : *De flagrorum usu in re venereâ*, traduit depuis dans toutes les langues et plusieurs fois réédité. Cet ouvrage d'excellente érudition, où souvent l'auteur *passe du grave au doux, du plaisant au sévère*, contient de très-bonnes indications bibliographiques sur les auteurs anciens qui se sont occupés du même sujet à un point de vue thérapeutique. On y trouve cités les noms de Cœlius Aurelianus, d'Arétée, d'Alexandre de Tralles, d'Avicenne, d'Oribase, de Rhazès, de Pline, de Sénèque, de Mercurialis, etc., en compagnie de ceux de Martial, de Rabelais, et d'autres auteurs qui n'ont point envisagé la question par le côté médical.

Il est dédié à un conseiller de l'évêque de Lubeck, client et ami de Meibomius, avec cette épigraphe :

Delicias pariunt veneri crudelia flagra.
Dùm nocet illa juvat; dùm juvat, ecce nocet.

Nous empruntons à ce livre quelques détails qui nous ont paru dignes d'intérêt, soit au point de vue historique, soit au point de vue pratique de la question dont il s'agit.

Au temps de Néron, s'il faut en croire Pétrone, une prêtresse de Priape, consultée par un individu du nom d'Eucolpe, lui promet de lui rendre *Fascinum tam rigidum ut cornu* par la flagellation avec des orties vertes.

Menghus Faventinus assure que la flagellation avec les orties a la propriété de rendre la faculté d'érection aux organes qui l'ont perdue.

Cœlius Aurelianus dit avoir connu un individu qui ne pouvait entrer en érection et pratiquer le coït qu'après s'être fait préalablement battre de verges.

Des faits de même genre sont cités par des auteurs plus modernes. Un personnage du temps de Pic de la Mirandole avait besoin, d'après ce dernier, pour goûter les plaisirs de l'amour, de se faire fustiger jusqu'au sang.

L'historien Brantôme dit qu'un très-grand seigneur et prince de sa connaissance, avant de cohabiter avec sa femme, se faisait fouetter chaque fois, « ne pouvant, ajoute-t-il, s'émouvoir ni relever sa nature baissante, sans ce remède. »

Le fameux Tamerlan, au dire d'un autre historien, se faisait également fustiger par esprit de débauche. C'est dans le même esprit qu'Henri III et ses mignons se flagellaient mutuellement et publiquement dans les processions, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

La flagellation manuelle est employée fréquemment par certains individus comme prélude de l'acte vénérien. C'est pour eux un moyen d'exciter l'activité génitale et d'éveiller les sensations voluptueuses.

L'exemple de Jean-Jacques Rousseau montre combien il serait illusoire de prétendre donner le fouet, à titre de châtiment, à des enfants d'un certain âge. Jean-Jacques Rousseau n'est sans doute pas le seul enfant à qui la peine du fouet, appliquée par une main de femme, ait paru tout autre chose qu'un châtiment.

La flagellation avec des verges de bouleau est mise en usage, dit-on, chez les Russes, dans le but de combattre l'anaphrodisie. Elle y est employée comme pratique accessoire des bains de vapeur, au même titre que les frictions et le massage.

La flagellation avec des orties fraîches a été conseillée dans le même but par des médecins contemporains, particulièrement par le professeur Trousseau, qui a essayé de remettre en honneur cette pratique de l'antiquité médicale. L'illustre praticien a également employé l'urtication (*voy.* ce mot) dans la paralysie faciale rhumatismale et dans les paralysies hystériques. M. le professeur Gubler dit l'avoir aussi mise en usage, avec succès, dans ces dernières maladies ; il l'aurait aussi appliquée, mais sans résultat favorable, dans la période algide et cyanique du choléra.

En résumé, la flagellation peut être rationnellement employée, dans ses divers modes, soit comme moyen hygiénique, soit comme agent thérapeutique. C'est un modificateur utile qui convient dans tous les cas où il s'agit de combattre l'affaiblissement de la sensibilité et de la motilité des parties, dans les parésies ou les paralysies anciennes et incomplètes, surtout dans celles qui ont une origine anémique, hystérique ou rhumatismale ; dans certaines incontinences d'urine, dans certaines paralysies de la vessie, dans la constipation opiniâtre due à l'affaiblissement de la sensibilité et de la contractilité de l'intestin ; enfin et principalement dans l'anaphrodisie ou la frigidité consécutive à des excès vénériens.

Toutefois, nous devons dire, en terminant, que ce mode de traitement, qui a joui, dans l'antiquité, d'une vogue considérable, est à peu près complétement abandonné aujourd'hui, peut-être à tort, et qu'il se trouve remplacé, dans la plupart de ses applications, sans parler des agents pharmaceutiques, par l'électricité, le massage, les frictions, la gymnastique et l'hydrothérapie.

A. Tartivel.

FLAJANI (Joseph). Célèbre chirurgien italien, né en 1741, à Amarano, près d'Ascoli. Il fit ses premières études dans cette petite ville, et fut envoyé à Rome pour les continuer. En 1761, il reçut le grade de docteur en médecine.

Attaché à l'hôpital du Saint-Esprit, il fut nommé en 1769 chirurgien adjoint, et chargé d'établir un musée anatomique qu'il enrichit d'un grand nombre de ses préparations. En 1772, il devint chirurgien en premier de l'hôpital et professeur de médecine opératoire : ses cours eurent un très-grand et légitime succès. Il conserva le poste de directeur du musée anatomique, et s'occupa avec succès de l'opération de la taille et de lithotomie. Le pape Pie VI le nomma son chirurgien ordinaire en 1775. Flajani avait formé l'une des bibliothèques médicales les plus considérables que l'on connaisse, quant aux ouvrages d'anatomie. Il est mort à Rome, le 1er août 1808. Il a laissé, dit-on, des manuscrits très-précieux. Les ouvrages ci-après ont été imprimés de son vivant :

I. *Nuovo metodo di medicare alcune malattie spettanti alla chirurgia*. Rome, 1701, in-8°. — II. *Osservazioni pratiche sopra l'amputazione degli articoli, le invecchiate lussazioni del braccio, l'idrocefalo ed il panericcio*. Rome, 1791, in-8°. — III. *Collezione d'osservazioni e riflessioni di chirurgia*. Rome, an VI (1803), 4 vol. in-8°. A. D.

FLAMANT (Pierre-René). Ce célèbre accoucheur naquit en 1762; il fit ses études médicales à Paris, et suivit pendant deux ans les cours de chirurgie de Desault, de Chopart et de Sabatier; en même temps il s'occupait avec ardeur de l'étude des accouchements, et se perfectionna dans cette branche sous la direction de Solayrès, de Lauvergeat et de Baudelocque. Il débuta dans l'enseignement à l'âge de vingt-quatre ans, comme démonstrateur d'anatomie et professeur de chirurgie à l'école que Louis XVI venait d'établir dans son régiment pour l'instruction des élèves qui, dans la suite, devaient occuper des places dans les différents corps de son armée. Enfin, il fut appelé à Strasbourg pour professer au lycée l'anatomie et la chirurgie; peu après, l'École de médecine de Strasbourg étant rétablie par la loi du 18 frimaire an III (1795), Flamant fut nommé professeur titulaire d'accouchements à cette école. L'enseignement théorique lui semblant insuffisant, l'éminent professeur se créa une clinique obstétricale, qui partagea avec la Maternité, fondée en 1727 par le fameux accoucheur Fried, les femmes enceintes, et forma un service spécial; c'était la première clinique de ce genre établie en France, et Strasbourg devança, par cette création, Paris de quarante ans. Aussi l'enseignement de Flamant obtint-il, dès le début, un immense succès, et attira-t-il une affluence toujours croissante d'élèves. Brillant professeur, il était de plus d'une habileté extrême dans les manœuvres et dans l'exécution des procédés opératoires; sa hardiesse prudente faisait l'admiration de son auditoire. Flamant enseigna également la pathologie externe en qualité de professeur de clinique chirurgicale, de l'an III à 1799.

En 1811, il vint à Paris pour prendre part au concours pour la chaire d'accouchements devenue vacante par la mort de Baudelocque; malgré les brillantes qualités et les connaissances étendues dont il fit preuve, il échoua, et c'est Désormeaux qui fut nommé.

De retour à Strasbourg, Flamant continua à professer avec le plus grand succès jusqu'à sa mort, arrivée le 7 juillet 1833. « Flamant, dit Dezeimeris, donna à la science des accouchements une impulsion qui rappelait les beaux jours de Fried.... Esprit hardi et novateur, il entreprit d'ajouter aux perfectionnements dont Levret et Baudelocque avaient enrichi la science. Il agita toutes les questions, soumit à l'expérience toutes les méthodes.... » Il s'occupa surtout des perfectionnements à apporter au forceps; il s'efforça de prouver qu'un seul forceps, dont les dimensions correspondraient à la forme de la tête et des parties qu'elle doit traverser, serait suffisant et suppléerait à tous ceux fabriqués

jusque-là. Il chercha en outre à en étendre l'application au détroit supérieur et y réussit très-bien, à une époque où l'on enseignait à Paris que cette application était impossible.

Flamant n'a pas publié de corps d'ouvrage, mais on trouve disséminés d'excellents mémoires obstétricaux de lui dans les annales d'une foule de Sociétés savantes, le grand *Dictionnaire des sciences médicales*, le *Journal complémentaire*, etc. On trouvera ses principales idées recueillies et développées dans les thèses de la Faculté de Strasbourg qu'il inspira, et dont les plus importantes sont celles d'Eckard, de Labbé et de Stoltz, l'illustre doyen de la Faculté de médecine de Nancy; c'est ainsi que ses conférences sur l'avortement, l'éclampsie, la métrorrhagie, la péritonite puerpérale, le squirrhe de la matrice, sur la version céphalique, sur l'enclavement, sur les réformes à apporter dans les manœuvres obstétricales, etc., ont été utilisées par un grand nombre de ses élèves qui ont ainsi transmis ses doctrines jusqu'à nous.

Nous citerons de lui :

I *Eloge de Joseph Noël, prononcé à la faculté de Strasbourg*. Strasbourg, 1808, in-4°. Extr. dans le *Journal de médecine de Leroux*, t. XIII, p. 77, 1809. — II. *Qualités et obligations du médecin-accoucheur. Discours prononcé à la Faculté*. Strasbourg, 1809, in-4°. — III. *Dissertation sur l'opération césarienne*. Thèse de concours. Paris, 1811, in-4°. — IV. *Mémoire pratique sur les forceps*. Strasbourg, 1816, in-8°. — V. *Mémoire sur la version du fœtus dans l'accouchement*. In *Journ. complém. du Dict. des Sc. méd.*, t. XXVII, p. [illegible]. t. XXVIII, p. 193; 1827. — VI. *Notice historique sur l'état actuel de l'art des accouchements relativement à la version sur la tête*. Ibid., t. XXX, p. 3, 1828. — VII. *Réflexions critiques sur la pratique des accouchements à l'hospice de la Maternité de Paris*. Ibid., t. XII, p. 142; t. XXXI, p. 171; t. XXXII, p. 165, 246; 1828. — VIII. *Mémoire sur le levier des accouchements*. Ibid., t. XXXIX, p. 3, 1831. — IX. *Statistique de la clinique obstétricale de Strasbourg*. In *La Clinique*, t. III, n° 70; 1829. — X. *Observations d'accouchements*. In *Journal de médecine et chirurgie pratique*, t. III, p. 332; 1832. — XI. *Mémoire sur un bandage pour la fracture de la clavicule*. In *Mém. de la Soc. des sc., agricult. et arts de Strasb.*, t. I, Sc., p. 371, et in *Journ. compl. du Dict. des Sc. méd.*, t. XXXVI, p. 115; extr. dans *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, p. 126; 1830. — XII. Avec Ehrmann. *Guérison d'une fistule vésico-vaginale*. In *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques*, t. V, part. II, p. 172, pl. 1 et 2. — XIII. Articles : *Ablactation, Abortif, Accoucheur, Accoucheuse, Hystérotome*. In *Dictionnaire des Sciences médicales*. L. Hn.

FLAMANT (*Phœnicopterus*). C'est un grand et bel oiseau à plumage rose-clair, avec le dessus des ailes rouge-vif et les rémiges noires; son bec a les bords lamellés comme celui des canards, et la partie supérieure en est élargie et infléchie, ce qui lui donne une apparence singulière; ses tarses sont fort longs, et il a les pieds palmés. Bien que sa taille élancée et la longueur de ses jambes aient fait classer le flamant parmi les Échassiers, il appartient évidemment par les principaux traits de son organisation aux Palmipèdes lamellirostres. L'espèce européenne (*Phœnicopterus antiquorum*) habite les lieux aquatiques et déserts, particulièrement les grands marais saumâtres si abondants autour de la Méditerranée, et on la retrouve en Afrique, ainsi que dans l'Asie Mineure. En France, elle vient communément dans certaines parties de la Camargue, au Valcarès, par exemple, ainsi qu'aux environs de Port-Vendres; elle y niche même. On peut en rencontrer dans certaines localités des troupes de plusieurs centaines d'individus, ainsi que cela m'est arrivé à moi-même dans l'étang de Saint-Nazaire, qui fait partie de ceux du Roussillon, mais il est impossible de les approcher.

La chair du flamant est mangeable, quoique possédant souvent un goût de poisson; on recherche surtout la langue de cet oiseau, qui est large, pointue, barbelée et épaissie par une graisse succulente de couleur rosée. Les ancien-

appréciaient ce mets, et l'empereur Héliogabale entretenait des chasseurs pour tuer des flamants, dont on servait les langues sur sa table. C'est par erreur que le mot *Phœnicurus* signifiant « rossignol » a été substitué dans ce cas, par quelque obscur copiste, à celui de *Phœnicopterus*.

Il existe dans l'Afrique australe et en Amérique des flamants qui diffèrent spécifiquement du nôtre ; on a même proposé d'en faire des genres à part.

P. Gerv.

FLAMEL (Nicolas). L'abbé Vilain, M. Vallet (de Viriville), ont donné de précieux renseignements sur ce personnage qui touche à la fois à l'histoire et à la légende. Ce sont eux que nous suivrons dans cette notice.

Nicolas Flamel, qui était, dit-on, natif de Pontoise, et qui mourut à Paris, dans la paroisse de Saint-Jacques-de-la-Boucherie, le 22 mars 1418, était, cela est certain, écrivain-libraire dans le beau siècle des calligraphes parisiens, dans le siècle de Charles le Sage, de Jean, duc de Berry, de Philippe le Hardi, duc de Bourgogne, de Louis, duc d'Orléans, lesquels firent exécuter avec zèle ces riches manuscrits qui forment encore les plus splendides joyaux de nos bibliothèques publiques. La haute noblesse, à l'instar des sires de la Fleur-de-Lis, rivalisait d'une émulation littéraire. La florissante Université de Paris multipliait les écrits de ses renommés clercs et docteurs. Flamel sentit tout le parti qu'il pourrait tirer de cet amour presque effréné pour les livres écrits à la main, à une époque où l'on était loin de pressentir les merveilles futures de la typographie.

Vers 1370, Flamel se marie ; Pernelle, qui fut sa femme, était une bourgeoise de Paris, mère, et déjà veuve de deux maris ; mais elle avait du bien, et ils s'épousèrent sous le régime de la communauté. Dès 1373, les deux conjoints se font donation générale et mutuelle de leurs biens, et ils font bâtir aux murs de l'église Saint-Jacques-de-la-Boucherie deux échoppes d'écrivain, où notre héros et un clerc se tiennent pour prêter à tout chaland le ministère de leur plume. Peu à peu, grâce à l'achat de terrains environnants, ces échoppes deviennent de petits édifices, bariolés au dehors d'*histoires*, de devises peintes, gravées et sculptées, et où les heureux propriétaires tiennent pension ou pédagogie, enseignant à de jeunes écoliers externes l'écriture, les premiers éléments littéraires. Tant et si bien que Flamel devenu veuf (1397) acquit une réputation et une fortune qui en firent une célébrité parisienne. La grande cité s'enrichit de ses libéralités ; c'est à l'écrivain-libraire que l'on doit l'érection du petit portail de Saint-Jacques-de-la-Boucherie, la construction de deux arcades au charnier des Innocents, la décoration de plusieurs églises et abbayes, l'élévation de la maison dite du Grand-Pignon, en dehors des murs de la ville, sur le territoire du prieuré de Saint-Martin-des-Champs, maison ayant un caractère tout hospitalier, puisqu'on y recevait d'une manière gratuite des laboureurs sans moyens d'existence, et qui n'étaient tenus qu'à dire tous les jours un *Pater* et un *Ave* pour les pécheurs trépassés. La maison du Grand-Pignon existe encore rue Montmorency, mais elle a perdu son pignon, la plupart de ses sculptures et ses antiques ornements, parmi lesquels nous signalerons les images du Christ et de la Trinité, celle de Nicolas Flamel, entouré de ses locataires, les heureux laboureurs. Tout près de rendre son âme à Dieu, Flamel continua ses largesses. Il acheta le lieu de sa sépulture dans l'intérieur même de l'église Saint-Jacques-de-la-Boucherie ; il légua à dix-neuf églises autant de calices ornés de son chiffre ; il fonda dans sa paroisse une chapelle de *Saint-Clément*

ou de *Nicolas Flamel;* quatorze communautés reçurent une fondation perpétuelle de dix sous de rente parisis....

Comment expliquer tant de richesses, tant de bienfaits chez un simple écrivain-libraire? On a émis à cet égard bien des suppositions, mais la principale, et celle que nous devons retenir ici, est celle qui prétend que Flamel avait puisé dans un livre mystérieux la connaissance du changement des plus vils métaux en or. Les inscriptions et figures hiéroglyphiques dont il avait décoré les maisons et les manuscrits qui lui appartenaient, les lignes qu'il avait fait graver au cimetière des Innocents, donnèrent un grand poids à cette croyance. Il existe même au département des manuscrits de la Bibliothèque nationale un petit livre sur parchemin, en lettres gothiques, et qui débute ainsi : *Cy commence la vraie pratique de la noble science d'alkimie, de tous philosophes compose et des livres des anciens, prins*, etc. A la fin du volume on lit : *Ce présent livre est et appartient à Nicolas Flamel, de la Paroisse Saint-Jacques de la Boucherie, lequel il l'a escript et relié de sa propre main.* Mais M. Vallet (de Viriville) a démontré que cette inscription n'était pas authentique, et qu'on y dévoilait la main d'un faussaire qui vivait au dix-septième siècle. Il est bien plus simple, pour expliquer la fortune, d'ailleurs fort exagérée, de notre Flamel, d'admettre que ce personnage s'était enrichi dans des opérations commerciales, pour lesquelles il avait une aptitude particulière, et dont la connaissance était d'ailleurs fort peu répandue au seizième siècle. Puis son talent comme écrivain, la nombreuse clientèle qu'il s'était faite pour la rédaction des grimoires de justice, l'enluminure des livres, etc., ont fait le reste. Nous ne croyons pas que Nicolas Flamel doive être rangé parmi les chercheurs, plus zélés qu'heureux, de la pierre philosophale; mais tant d'écrivains l'ont rangé dans cette catégorie, qu'il était bon que son nom prît place dans ce Dictionnaire. Consultez pour plus de détails :

I. *Archives de la paroisse Saint-Jacques de la Boucherie*, aux Archives générales, registre S 3385, cartons S 3382, 3383. — II. VILAIN. *Essai sur l'histoire de Saint-Jacques la Boucherie*, 1758, in-12. — III. VILAIN. *Histoire critique de Nicolas Flamel*, 1761, in-12. — IV. *Revue française et étrangère*, 1737, p. 65. — V. HOEFER (Ferd.). *Histoire de la chimie*, 1842, in-8°, t. I, p. 427. — VI. *Mémoires de la Société des antiquaires de France*. t. XV, XXI, XXIII, etc. (1856). — VII. FIGUIER (L.). *L'alchimie et les alchimistes*. Paris. 1856, in-18, p. 171. — VIII. GALLOIS (N.). *Dictionnaire de la conversation*, 1836, t. XXVII, p. 191.

A. C.

FLAMM (DAVID). Naquit à Kalisch en 1793, fit ses humanités à Breslau et sa médecine, à partir de 1815, à Berlin; reçu docteur en médecine à cette dernière université, le 14 août 1818, il alla s'établir dans sa ville natale et y acquit bientôt une grande renommée comme médecin et comme accoucheur. Il a laissé quelques bons mémoires :

I. *Diss. inaug. de vertebrarum ossificatione*. Berolini, 1818, in-4°, 2 pl. — II. *Beitrag zur praktischen Entbindungskunde*. In *Rust's Magazin für Heilkunde*. Bd. XV. p. 556, 1823, et Bd. XXI, p. 31, 1826. — III. *Geschichte eines mit enormen Verletzungen einzelner Schädelknochen todtgebornen, reifen, wasserköpfigen Kindes*. Ibid. Bd. XXIX, p. 181, 1829, 1 pl. — IV. *Beantwortung einiger der von Davis, zu London, den Deutschen Geburtshelfern vorgelegten geburtshulflichen Fragen*. In *Siebold's Journ. f. Geb.* Bd. VI, p. 300, 1826. — V. *Geschichte einer Kaisergeburt und einer durch den Bauchschnitt beendeten Entbindung*. In *N. Zeitschr. f. Geb.* Bd. VI, p. 409, 1838, 2 pl. — VI. *Fall von vollkommener Ruckwärtsbeugung der schwaugeren Gebärmutter*. In *Hufeland's Journ.*, 1839, St. I. — VII. *Ist die endliche Ausschliessung eines sich verspäteten Mutterkuchens stets unbedingt der Kunst zu überlassen?* In *Hamburger Zeitschr.* Bd. XV, p. 459, 1840, etc.

L. Hn.

FLAMME. On désigne sous le nom de flamme l'ensemble des phénomènes produits par un gaz ou une vapeur en combustion. Pour qu'un corps solide ou liquide brûle avec flamme, il faut que ce corps puisse être réduit en vapeur ou donner des produits de décomposition gazeux et combustibles. L'alcool, la benzine, le sulfure de carbone, les huiles essentielles, le pétrole, etc., se réduisent en vapeurs avant leur combustion. Cela est si vrai, que pour les pétroles, par exemple, les plus volatils sont aussi les plus inflammables ; les pétroles lourds qui ne bouillent qu'à une température élevée ne s'enflamment que très-difficilement.

Les corps gras, tels que le suif, la cire, les huiles fixes, le bois, la houille et les matières organiques en général, qui ne sont pas des produits volatils, brûlent avec flamme parce qu'à la température de leur combustion ces corps éprouvent une décomposition pyrogénée donnant naissance à des gaz carburés combustibles. La température résultant de la combustion est en général suffisante pour produire cette décomposition ou pour réduire en vapeur les corps volatils, de sorte que la combustion, une fois commencée, se continue d'elle-même et peut même s'activer.

Quant au carbone, corps simple non volatil, s'il brûle quelquefois avec émission de flamme, cela tient à ce que, avant de fournir le produit final de la combustion, l'acide carbonique, il peut donner naissance à un autre produit gazeux et combustible, l'oxyde de carbone.

Dans son acception ordinaire, le mot flamme s'applique spécialement à la combustion d'un gaz dans l'air ou dans l'oxygène ; mais il y a aussi production de flamme par d'autres combustions vives : ainsi un jet de gaz ammoniac d'hydrogène carboné, etc., s'enflamme lorsqu'on l'introduit dans un flacon de chlore, le phosphore brûle de même spontanément, avec flammes, dans le chlore, la vapeur de brome ou la vapeur d'iode.

Nous ne nous occuperons ici que de la flamme proprement dite, c'est-à-dire celle d'une bougie et celle du gaz d'éclairage, ainsi que du dard du chalumeau.

Structure de la flamme. Quand on examine une flamme, on remarque que toutes ses parties ne sont pas également lumineuses ni également chaudes ; c'est que la combustion du gaz combustible n'est pas uniforme, que ce gaz soit employé en nature ou qu'il résulte de la décomposition d'un corps gras ou autre. L'oxygène atmosphérique qui enveloppe la flamme produira une combustion complète sur la partie périphérique ; il pénètre en quantité plus faible, par endosmose, dans la zone suivante où la combustion est par conséquent incomplète, et fait totalement défaut dans la partie centrale.

De là trois zones principales dans une flamme :

1° Une partie extérieure peu lumineuse, très-chaude, dans laquelle s'achève la combustion ;

2° Une partie lumineuse, qui est la plus considérable et dans laquelle la combustion n'est que partielle ;

3° Un cône obscur central, qui est froid.

Toutes ces parties s'aperçoivent très-nettement en coupe lorsqu'on écrase la flamme avec une toile métallique que l'on abaisse successivement du sommet à la base. Cette toile, comme on le verra plus loin, arrête la flamme, parce qu'elle abaisse la température des gaz en combustion.

Indépendamment de ces trois zones successives, on remarque à la base de la flamme une enveloppe hémisphérique, qui va en s'amincissant à mesure qu'elle

s'élève. Cette enveloppe, qui a la mèche ou l'orifice du gaz comme centre, présente une couleur bleuâtre ; elle est peu lumineuse et est produite par l'action d'un excès d'air pur sur le gaz combustible. C'est cette portion qui par sa température, pourtant peu élevée, favorise la volatilisation du corps combustible ou sa décomposition en gaz carburé. Cette décomposition, pour les corps gras, a lieu en partie dans la mèche, en partie dans le cône obscur.

Pouvoir éclairant. La partie lumineuse de la flamme doit son éclat à la présence de particules solides portées à une haute température. Dans les flammes éclairantes ordinaires, ces particules sont du charbon, mis en liberté par suite de la combustion incomplète des gaz carburés. Pour démontrer la justesse de cette explication, il suffit d'écraser une semblable flamme avec un corps froid : la surface de ce dernier se recouvrira d'une couche de noir de fumée. Si dans une flamme peu éclairante, celle de l'alcool ou celle de l'hydrogène, on introduit une vapeur riche en corps carburés, par exemple, de la benzine ou de l'essence de térébenthine, elle deviendra lumineuse. On obtient le même résultat, si l'on fait arriver du chlore dans la flamme de l'alcool : le chlore, s'emparant de l'hydrogène d'une partie de l'alcool, détermine un dépôt de charbon.

Lorsque l'accès de l'air autour d'une flamme est insuffisant, la flamme perd de son éclat et du charbon est entraîné avec les produits de la combustion, en donnant une fumée noire ; on dit alors que la flamme est *fuligineuse*. Trop d'air diminue de même le pouvoir éclairant, car alors la combustion est plus complète et les particules incandescentes de charbon moins abondantes.

La variation du pouvoir éclairant d'une flamme est du reste soumise encore à d'autres causes. En effet, la présence des particules solides ne suffit pas toujours pour expliquer le pouvoir éclairant. Ainsi, il est difficile d'admettre la présence de particules solides dans la flamme du phosphore brûlant dans l'oxygène. D'autre part, M. Frankland a montré qu'on pouvait rendre la flamme de l'hydrogène lumineuse en effectuant la combustion sous pression. Sous la pression ordinaire, l'hydrogène brûle dans l'air avec une flamme très-pâle ; sous une pression de 2 atmosphères la lumière augmente visiblement, et sous une pression de 10 atmosphères la lumière émise par la flamme de l'hydrogène équivaut à celle d'une bougie ; cette flamme donne alors un spectre continu. Inversement, le pouvoir éclairant d'une flamme diminue avec la pression de l'atmosphère ambiante.

Lumière de Drummond. L'introduction d'un corps solide quelconque dans une flamme non éclairante lui communique un pouvoir lumineux plus ou moins intense, par suite de la haute température à laquelle elle est portée. Ce pouvoir lumineux sera d'autant plus intense que la température de la flamme est plus élevée ; certaines substances, en outre, présentent plus d'éclat que d'autres lorsqu'elles sont portées à l'incandescence. Une de celles qui possèdent cette propriété au plus haut degré est la chaux ; la température la plus élevée est produite par la combustion du gaz détonant, mélange d'hydrogène et d'oxygène. En introduisant, comme l'a fait Drummond, un bâton de craie dans la flamme produite par la combustion d'un mélange d'hydrogène et d'oxygène (chalumeau oxhydrique), on produit une lumière éblouissante, dont l'éclat n'est que 140 fois plus faible que celle du soleil. Autrefois, on employait à cet effet la combustion d'un mélange d'oxygène et d'hydrogène contenu sous pression dans un réservoir et s'échappant par un bec de chalumeau séparé du réservoir par un tube contenant des disques de toile métallique pour empêcher la combustion de se propager

'intérieur. Malgré cette précaution, cet appareil n'est pas sans offrir des dan-s sérieux d'explosion : aussi y a-t-on substitué une disposition à la fois plus ıple et offrant toute sécurité. Les deux gaz sont contenus dans des gazomètres ɪarés et se réunissent à l'extrémité d'un même tube où se fait la combustion.

Coloration de la flamme. Un grand nombre de substances communiquent x flammes une couleur spéciale et souvent caractéristique ; mais en général faut que la température soit assez élevée pour permettre une volatilisation rtielle de la substance introduite. La flamme qui convient le mieux pour server ces phénomènes est celle du brûleur Bunsen. Si l'on introduit dans :te flamme un jet de sodium, elle se colorera en jaune, et cette réaction est ıne grande sensibilité. L'introduction d'un sel de potassium produit une cou-ır violette; celle des sels de lithium une couleur rouge ; celle de l'acide borique, s sels de cuivre, des sels de baryum, de thallium, des colorations vertes, etc. spectre des flammes ainsi colorées présente des raies ou des bandes lumi-ɪuses caractérisant chacune de ces substances (*Voy.* SPECTROSCOPIE).

Flamme du brûleur Bunsen. Le brûleur à gaz dit *lampe Bunsen*, utilisé ɪmme source de chaleur dans les laboratoires, est une lampe à gaz dans laquelle gaz ne brûle qu'après s'être mélangé d'air dans une cheminée qui surmonte orifice du gaz et qui est munie de trous un peu au-dessous de ce niveau. L'air st appelé par ces trous et se mélange au gaz. La flamme ainsi produite n'est as éclairante, car toutes les molécules du gaz combustible sont mélangées à ne quantité d'air suffisante pour brûler la totalité du charbon. Mais ici encore s causes qui font disparaître le pouvoir éclairant sont complexes et peuvent tre indépendantes du degré plus ou moins complet de combustion. Ainsi l'oxy-ène pur ne diminue pas l'éclat de la flamme, phénomène qui se produit, au ontraire, lorsque le gaz est mélangé intérieurement à de l'azote. La diminution 'éclat peut donc, suivant Knapp, résulter d'une diminution de pression produite ar le courant d'air. Wibel a montré en outre que le refroidissement apporté par et accès de l'air est également une des causes de l'affaiblissement de la lumière: ɪr, si l'air introduit dans le brûleur est préalablement chauffé, l'éclat de la amme du gaz ne diminue pas. Toutes ces causes contribuent en réalité à rendre on éclairante la flamme du brûleur Bunsen.

Flamme du chalumeau. La flamme du chalumeau présente à peu près la tructure du bec Bunsen ; en effet, l'insufflation d'air ou d'oxygène dans une amme y produit une combustion interne comme dans ce dernier.

Composition chimique des diverses parties d'une flamme. Les différentes arties de la flamme doivent évidemment présenter une composition différente, ar la combustion est d'autant plus complète qu'on se rapproche plus de la péri-phérie, tandis qu'elle est nulle dans le cône intérieur. Comme on l'a déjà vu, e dernier renferme beaucoup de gaz combustibles. On peut mettre ce fait en vidence par une expérience très-simple, due à Faraday.

On introduit dans le cône obscur un tube de verre deux fois recourbé, du dia-mètre du cône lui-même, soit de 5 à 7 millimètres ; on voit immédiatement 'élever dans le tube et redescendre dans la branche opposée des fumées très-denses, blanches et combustibles ; on peut les enflammer directement ou bien les accumuler dans une fiole. Ces fumées sont au contraire noires et non inflammables, si l'orifice du tube est plongé dans la partie éclairante.

Pour avoir des données plus précises sur la composition des flammes, il faut avoir recours à une aspiration pratiquée dans les portions que l'on veut examiner.

On peut, comme l'a fait Nicklès, se servir d'un flacon aspirateur plein d'eau, portant un robinet à sa partie inférieure pour l'écoulement de l'eau, et à sa tubulure supérieure un tube effilé, à pointe de platine (bec de chalumeau) et recourbé de manière à pouvoir être introduit dans la flamme. En faisant écouler l'eau très-lentement, on peut ainsi puiser et recueillir les gaz contenus dans la flamme, puis les soumettre à l'analyse.

M. Deville, dans ses belles recherches sur la dissociation, a étudié la composition des flammes et a adopté pour leur analyse la disposition suivante, qu'il a utilisée notamment pour l'étude de la flamme du chalumeau à oxyde de carbone et oxygène. Un tube en argent, à parois minces, percé dans sa longueur d'un trou de $0^{mm},2$, est traversé par un courant d'eau dont on peut régler la vitesse. Le petit trou dont ce tube est muni est dirigé vers le bas et introduit dans l'axe de la flamme, à la hauteur à laquelle on veut l'examiner. Le courant d'eau, qui fait fonction de trompe, entraîne les gaz de la flamme. Ceux-ci se rendent avec l'eau dans une cuve et sont dirigés sous une cloche pour être ensuite analysés. Nous indiquons plus loin les résultats numériques obtenus par M. Deville.

Voici maintenant, d'après M. Hilgart, la composition de la flamme d'une bougie à diverses hauteurs et, d'après M. Landolt, celle d'un bec de gaz à fente annulaire :

COMPOSITION DE LA FLAMME D'UNE BOUGIE DE CIRE, D'APRÈS HILGART.

HAUTEUR AU-DESSUS DE L'EXTRÉMITÉ DE LA MÈCHE.	X.	EN VOLUMES POUR 100.					
		Az.	CO^2.	CO.	C^nH^{2n}.	CH^4.	H
+ 10 millimètres.	0,12	76,62	11,70	5,16	3,70	0,85	1,5
+ 8 —	0,15	73,96	11,46	5,73	5,15	0,88	2,91
+ 6 —	0,18	76,34	10,53	5,50	9,21	1,70	2,7
+ 4 —	0,32	64,15	9,99	5,86	14,29	2,93	2,7
+ 2 —	0,48	64,09	10,07	5,62	11,89	2,62	2,7
0 —	1,00	65,36	10,00	5,42	14,23	2,31	2,6
— 3 —	1,57	63,61	10,78	5,70	14,29	3,08	2,3

X = Matières liquides ou solides condensables dans 1 litre de gaz.

COMPOSITION DE LA FLAMME DU GAZ D'ÉCLAIRAGE, D'APRÈS LANDOLT.

HAUTEUR AU-DESSUS DU BEC.		H^2O.	CO^2.	Az.	O.	C^4H^8.	C^2H^4.	CO.	CH^4.	H
50 millimètres.	A	»	»	5,43	»	4,34	5,00	5,57	38,50	41,3
	B	16,39	7,01	66,59	»	0,58	0,60	5,45	0,79	2,3
40 —	A	»	»	5,43	»	4,34	5,00	5,56	38,30	41,5
	B	17,19	5,62	64,01	»	0,77	0,90	5,26	2,83	3,6
30 —	A	»	0,37	4,23	»	3,14	4,13	5,73	38,40	44,0
	B	16,87	4,81	59,18	»	1,00	1,55	4,68	6,92	4,9
20 —	A	»	0,37	4,25	»	3,14	4,15	5,73	38,40	44,0
	B	15,79	4,11	57,25	0,19	1,34	1,86	5,71	11,52	2,5
10 —	A	»	0,58	2,75	»	2,18	5,10	5,64	40,71	41,0
	B	9,66	1,95	32,20	0,65	2,65	3,59	11,71	25,14	12,0
0 —	A	»	»	8,00	»	3,15	4,04	4,95	40,56	39,3
	B	7,48	1,74	26,40	0,59	2,75	3,80	6,59	30,31	20,3

A, Composition du gaz employé ; B, composition de la flamme.

Comme on le voit, toutes les portions de la flamme contiennent une forte roportion d'azote. La présence de ce gaz résulte de l'introduction, par diffuion, de l'air dans la flamme.

Il faut ajouter que l'air qui entoure la flamme renferme une petite quantité l'ozone, ou peut-être d'un composé nitreux ; on peut constater ce fait en aspiant cet air à l'aide d'un tube ; la saveur de l'ozone se perçoit facilement.

Nous ajouterons encore que, lorsque la combustion du gaz d'éclairage est incomplète, il se produit une quantité notable d'acétylène. C'est ce qui arrive notamment lorsque dans le bec Bunsen, dont nous avons donné la description, le gaz brûle dans l'intérieur de la cheminée au lieu de brûler à son orifice.

COMPOSITION DES GAZ DU CÔNE OBSCUR DES FLAMMES NON ÉCLAIRANTES (BEC BUNSEN), D'APRÈS G. LUNGE.

Acide carbonique	0,00
Oxygène	14,28
Éthylène	1,67
Butylène	0,76
Oxyde de carbone	2,73
Hydrogène	11.94
Gaz des marais	12,97
Azote	55,65
	100,00

Nous donnerons encore, pour terminer ce qui a trait à la composition des flammes, le tableau dressé par M. Deville pour la flamme du chalumeau à gaz oxygène et oxyde de carbone, en faisant remarquer que l'acide carbonique produit par la combustion ne figure pas dans le tableau, ce gaz étant absorbé par la potasse à mesure qu'il était recueilli sous la cloche (*voy.* plus haut).

L'ouverture du chalumeau employé présentait une section de 5 millimètres carrés; la hauteur de la flamme était de 67 à 70 millimètres et la pression du gaz sortant du chalumeau de $1^{mm},4$ de mercure. Ce tableau présente en outre de l'intérêt au point de vue de la température de la flamme à diverses hauteurs.

Le tiers environ de l'oxygène nécessaire à la combustion totale du gaz est amené dans l'intérieur de la flamme (*voy.* p. 368).

TEMPÉRATURE DES FLAMMES. Le défaut d'homogénéité des flammes fait prévoir que la température de ses diverses parties doit varier dans des limites assez étendues. On apprécie facilement à première vue la différence de température que présentent ces diverses parties en y introduisant un fil fin de platine. On reconnait ainsi que le maximum de température existe, dans une flamme ordinaire, dans l'enveloppe extérieure peu éclairante à la moitié environ de la hauteur de la flamme.

La partie lumineuse elle-même possède une température d'au moins 600°, car c'est la température nécessaire pour porter à l'incandescence les particules solides qui y sont suspendues.

Dans la flamme du chalumeau, comme il y a combustion intérieure plus complète que dans une flamme ordinaire, il est clair que la température ne doit pas y être répartie de la même manière. Outre que cette température est en général beaucoup plus considérable, le maximum n'y occupe pas la même place, et l'on voit à l'inspection du tableau ci-dessus de M. Deville que la température va en croissant depuis l'extrémité inférieure de la flamme jusqu'au sommet du cône intérieur, où se trouve le maximum.

La flamme des différentes substances est loin d'offrir la même température ;

HAUTEUR DE LA PRISE DE GAZ AU-DESSUS DE L'OUVERTURE DU CHALUMEAU.	COMPOSITION DES GAZ.		DÉSIGNATION DES TEMPÉRATURES CORRESPONDANTES.
67 millimètres.	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	0,2 21,3 78,5	Fusion de l'argent ou au-dessus.
54 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	6,2 28,1 65,7	Fusion de l'or.
44 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	10 20 70	Platine presque blanc.
35 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	17,3 24,8 57,9	Platine blanc.
28 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	19,4 26,5 54,1	Platine très-blanc.
18 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	29,0 25,1 45,9	Platine éblouissant.
15 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	40,0 32,9 27,1	Commencement de fusion du platine.
12 —	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	47,0 36,0 17,0	Le platine fond.
10 — un peu au-dessus du cône intérieur. . .	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	55,3 35,3 9,4	Le platine fond très-vite, avec étincelles.
10 millimètres, au sommet du cône intérieur, un peu en dedans	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	55,1 36,5 8,4	Fusion du platine avec étincelles nombreuses, rapidité extrême.
0 millimètre, à la sortie, gaz venant des réservoirs. . .	Oxyde de carbone . . . . Oxygène. . . . . Azote.	64,4 33,3 2,3	»

celle-ci dépend en effet de la quantité de chaleur dégagée par l'union de ces substances avec l'oxygène (*voy.* Chaleur).

Pouvoir refroidissant des toiles métalliques. On a vu plus haut, à l'occasion de la structure de la flamme, que l'on peut comprimer une flamme avec une toile métallique, sans qu'elle se propage au delà de la toile ; les gaz de la flamme traversent bien le tissu, mais ce dernier, par suite de son pouvoir conducteur, refroidit assez la flamme pour que les gaz qui l'ont traversé ne puissent se rallumer. Ce qui montre qu'il en est ainsi, c'est qu'en approchant une allumette de la partie éteinte de la flamme on la rallume; en outre, si la toile métallique finit par atteindre une certaine température, les gaz qui l'ont traversée se rallument spontanément.

La flamme d'un gaz inflammable à une basse température est plus difficile à arrêter par une toile métallique que celle d'un gaz moins facilement inflammable, et en général, plus un gaz est inflammable, plus le tissu de la toile métallique devra être serré pour produire son effet. L'hydrogène phosphoré, spontanément inflammable, ne peut, comme on le conçoit bien, être éteint par une toile métallique.

Une toile métallique dont les mailles sont distantes de 1 millimètre est capable d'arrêter la flamme de l'alcool, mais non celle de l'hydrogène. Une toile

chauffée au rouge arrête la flamme de l'hydrogène bicarboné, mais non celle de l'hydrogène.

C'est sur ce pouvoir refroidissant des toiles métalliques qu'est fondée la belle invention de Davy, nous voulons parler de celle de la lampe de sûreté, qui permet de pénétrer sans danger dans les galeries de mines envahies par le grisou, c'est-à-dire par l'hydrogène protocarboné ou gaz de marais qui se dégage des fissures de la houille. Ce gaz produit avec l'air un mélange détonant d'une terrible énergie; tout le monde connaît les effets désastreux qu'entraînent les accidents dus à cette cause. Or la toile métallique arrête la propagation de l'inflammation d'un mélange détonant, aussi bien qu'elle arrête une flamme ordinaire. Si dans un mélange détonant artificiel, par exemple, un mélange de vapeurs d'éther et d'air atmosphérique, on plonge une lampe de Davy, le mélange détonant pénétrera dans la lampe et y fera explosion, mais l'explosion se bornera à l'intérieur de la lampe sans se propager dans le mélange ambiant.

La lampe de Davy est une lampe à huile entourée de toutes parts d'une toile métallique et dont la mèche plate peut être maniée de l'extérieur à l'aide d'un fil de fer recourbé, permettant d'élever la mèche sans ouvrir la lampe. Celle-ci est fermée avec une clef et la cheminée de toile métallique est assujettie de telle sorte que le mineur ne peut ouvrir la lampe. La lampe telle que l'avait imaginée Davy a l'inconvénient d'être très-peu lumineuse. On a remédié à cet inconvénient en entourant la flamme d'un cylindre de verre, qui n'intercepte que peu de lumière; la toile métallique termine ce cylindre de verre et isole le foyer de la combustion de l'air extérieur.

La présence du grisou dans une mine est annoncée par l'aspect de la flamme de la lampe de sûreté; cette flamme augmente de volume. Quand le grisou forme le douzième du volume de l'air des galeries, l'intérieur de la lampe se remplit d'une flamme bleuâtre faible, à travers laquelle on distingue la flamme de la mèche. Pour une plus forte proportion, les gaz en combustion dans la lampe prennent plus d'éclat et la lumière de la mèche disparaît; enfin, si la proportion de grisou atteint une certaine limite, la flamme de la lampe s'éteint complétement. Pour que le mineur ne soit pas dans l'obscurité, si ce fait se produit, on suspend dans la lampe des spirales de fil de platine de $0^{mm},3$ d'épaisseur; ces spirales restent alors incandescentes et répandent assez de lumière pour que le mineur ait le temps de quitter la galerie envahie. Lorsqu'il rentre dans une autre galerie où l'air est plus abondant, le platine incandescent met le feu au gaz qui pénètre dans la lampe et la mèche elle-même peut se rallumer.

Les principaux efforts faits par les inventeurs pour perfectionner la lampe de sûreté ont porté sur les moyens de la rendre plus éclairante, en même temps que de rendre impossible son ouverture par l'ouvrier mineur, l'imprudence de ce dernier n'étant que trop souvent la cause des funestes accidents causés par le grisou, accidents dont il est forcément la première victime. E. W.

FLAMMULA. Nom donné à un certain nombre de plantes âcres et caustiques; elles appartiennent surtout au groupe des Renonculacées: *Ranunculus Flammula* ou Petite Douve, et *Clematis Flammula*. Le nom officinal de Flammula Jovis se rapporte à une plante du même groupe, le *Clematis recta* L. Pl.

FLANDRIN (Pierre), célèbre médecin vétérinaire et anatomiste, naquit à Lyon le 12 septembre 1752. Neveu de Chabert, il fit ses études sous les aus-

pices de ce savant maître. Entré à l'école vétérinaire de Lyon dès sa quatorzième année, il y fit des études brillantes et acquit en peu de temps sur ses condisciples une telle supériorité qu'il fut chargé de leur enseigner l'anatomie. Après avoir terminé ses études, il fut appelé à Paris par Bourgelat, qui le fit nommer professeur d'anatomie à l'école d'Alfort. « Flandrin remplit sa chaire avec le plus grand zèle, et c'est en grande partie à lui que le cabinet de cette école célèbre doit la belle collection de pièces anatomiques, relative aux animaux, qui en fait l'une des principales richesses » (*Biogr. méd.*). En 1786, il obtint la survivance de la direction des écoles vétérinaires. Un voyage qu'il fit en Angleterre en 1785, et une mission dont il fut chargé en Espagne en 1786, pour observer la manière de diriger et de conduire les moutons à laine fine, lui firent prendre goût à l'économie rurale, et à partir de ce moment il s'en occupa avec ardeur et entreprit pour le perfectionnement de cette science des travaux considérables qui restèrent inachevés, car Flandrin fut enlevé à ses occupations favorites et à la science par une mort prématurée, en juin 1796. Il était membre correspondant de l'Académie des sciences.

Flandrin fut l'un des rédacteurs de l'*Almanach vétérinaire*, Paris, 1783-93, in-8°, et des *Instr. et observ. sur les maladies des animaux domestiques, avec l'analyse des ouvrages vétérinaires anciens et modernes*. Paris, 1782-95, 6 vol. in-8°; il rédigea la partie anatomique de l'*Encyclopédie méthodique*, et publia nombre d'articles dans les *Mémoires de la Société d'Agriculture*, le *Journal de médecine*, la *Feuille du cultivateur*, le *Mercure* et le *Journal de Paris*. Nous citerons encore de lui :

I. *Précis de la connaissance extérieure du cheval*. Paris, 1787, in-8°. — II. *Précis de l'anatomie du cheval*. Paris, 1787, in-8°. — III. *Précis splanchnologique, ou traité abrégé des viscères du cheval*. Paris, 1787, in-8°. — IV. *Mémoire sur la possibilité d'améliorer les chevaux en France*. Paris, 1790, in-8°. — V. *Traité sur l'éducation des bêtes à laine*. Paris, 1791, in-8°; ibid., 1797, in-8°; ibid., 1803, in-8°. — VI. *Prospectus d'une association qui aura pour objet l'amélioration et la multiplication des chevaux en France*. Paris, 1791, in-8°. L. Hn.

FLANELLE. Étoffe légère, à tissu simple ou croisé, fabriquée avec du fil de laine peignée ou cardée, d'un numéro assez fin. La flanelle fabriquée avec la laine peignée est rase, légère et sans apprêt. Elle sert à faire des doublures. Celle qui est en laine cardée est plus corsée et plus absorbante ; elle rétrécit et se feutre moins par le lavage. Elle sert à faire des gilets. Une troisième espèce est fabriquée avec de la chaîne peignée et de la trame cardée. Elle est intermédiaire entre les deux autres.

La flanelle est ordinairement blanche, mais devient jaunâtre par les lavages à l'eau de savon. On la teint quelquefois, surtout pour faire des chemises ; dans ce cas les maculatures sont moins apparentes, et par suite les lavages moins fréquents. C'est là un calcul qui, sans aucun doute, n'est pas irréprochable au point de vue de l'hygiène. Cette étoffe est sujette à rétrécir beaucoup par les lavages, aussi est-il nécessaire de la décatir avant de l'employer; du reste, par suite de ce rétrécissement, elle se corse et devient plus solide, de telle sorte que le déchet n'est qu'apparent. L'action hygiénique de la flanelle est populaire : les mots *flanelle de santé* l'ont consacrée ; nous allons dire quelques mots de son emploi.

La couleur blanche de la flanelle est utilisée en Algérie. Lorsque pendant la saison chaude on est exposé aux rayons du soleil, un vêtement noir ou de cou-

· sombre est le plus défavorable, puisqu'il permet l'absorption de ces rayons. ıt pour obvier à cet inconvénient qu'on fabrique en Algérie de petits burnous lanelle blanche qui s'arrêtent un peu au-dessous de la taille, et sont pourvus n capuchon. Ce vêtement n'est pas ajusté, mais à demi flottant. Il est d'un ellent usage. Tous les officiers et les colons aisés en sont pourvus. Il permet supporter une température qui sans lui produirait des accidents. Une expé-nce plusieurs fois séculaire avait depuis longtemps appris à l'Arabe l'avan-ı de la couleur blanche pour le vêtement extérieur. Son burnous le pro-ı contre l'ardeur du soleil pendant le jour, et contre le rayonnement nocturne ı refroidissement qui l'accompagne, lorsqu'il dort en plein air.

ans l'état actuel de notre civilisation, le vêtement en contact avec la peau est nairement en coton, et le tissu de laine est réservé pour la partie externe. Il quelquefois exception à cette règle pour la flanelle qui est mise directement contact avec la peau. Ce contact est bien moins doux que celui du coton, t les fibres s'aplatissent facilement, et sous son influence la peau devient le e d'une légère irritation qui se traduit par un peu de rougeur et quelques angeaisons. Ces dernières surtout passent, aux yeux du public, pour pro-re l'effet salutaire qu'il attribue à la flanelle. Plus celle-ci *gratte* (qu'on nous donne d'employer l'expression populaire), plus son influence sur la santé est aine. Il est inutile, je pense, d'insister sur ces préjugés dans lesquels on rouve la trace de l'ancienne doctrine médicale des dérivatifs, appliquée ici, me au cas où l'action dérivative n'a pas d'objectif, le sujet étant en bonne té.

es véritables conséquences hygiéniques de l'emploi de la flanelle découlent de ature même de la fibre textile qui la compose. Les fonctions du vêtement t multiples. Parmi celles du tissu qui se trouve en contact avec la peau, on ave les suivantes : 1° Il ne doit pas entraver la transpiration ; et 2°, lorsque le-ci devient assez abondante pour ne plus pouvoir s'évaporer au fur et à mesure elle se produit, il doit l'absorber, sans déterminer de refroidissement. La iparaison des aptitudes du coton et de la laine à remplir ces deux indications ntrera dans quels cas l'emploi de la flanelle peut être avantageux. Lorsque ueur se produit à la surface du corps, elle tend à disparaître par évaporation oord, et si elle est trop abondante, par écoulement sur le sol ou par imbibi-ı dans les vêtements. Pour que les fonctions de la peau s'accomplissent nor-lement, surtout lorsqu'elle se recouvre de transpiration, il est indispensable elle ait le contact de l'air. Chacun a éprouvé le sentiment de gêne qui accom-ne l'application sur la peau d'un corps inerte, mais imperméable, comme le chylum des chirurgiens, ou une feuille de papier d'étain ou de taffetas ciré. ntrave apportée dans ce cas aux fonctions de la peau est telle qu'on peut si déterminer la mort des animaux. A ce point de vue, les étoffes de coton et laine diffèrent complétement. Le coton, dès qu'il est imprégné de sueur, se e sur la peau parce que ses fibres n'ont aucune élasticité, et se couchent les s sur les autres. L'étoffe touche la peau par toute sa surface, et les phéno-nes capillaires qui tiennent fixés l'un à l'autre deux corps mouillés se pro-sent ici sans obstacle. Pour l'étoffe de laine il n'en est pas ainsi. Les fibril-conservent leur rigidité même dans l'eau, et l'étoffe ne touche la peau que les parties saillantes de ces fibrilles. Une expérience fort simple met ces pro-étés en évidence. On prend, sur des vêtements en service, deux morceaux toffe, l'un de coton et l'autre de flanelle. Tous deux sont plongés dans l'eau

et, après imbibition, serrés entre les doigts de manière à chasser l'excès de liquide; ils sont ensuite appliqués bien uniformément sur une plaque de verre, et celle-ci est retournée. Dans ce cas, l'étoffe de laine tombe, tandis que l'autre reste adhérente. Si maintenant nous supposons deux hommes également couverts de sueur et revêtus de chemises de coton et de flanelle, voici ce qui se passera : chez le premier, l'étoffe devenue moite s'applique sur la peau et agit à la manière d'un tissu imperméable, puisqu'il est déjà saturé de liquide. Le contact de l'air est supprimé. Son vêtement se colle sur la peau, et il en résulte un sentiment de gêne qui le porte instinctivement à le décoller. Ce décollement (c'est une expérience que tout le monde a faite) est suivi d'un sentiment de bien-être qui accompagne l'éloignement de toute entrave à l'accomplissement d'une fonction, mais au moindre contact l'adhérence se rétablit. Pour l'individu revêtu d'une chemise de laine, il n'en est pas ainsi. Cette adhérence n'a jamais lieu, la peau subit incessamment le contact normal de l'air, et le sentiment de gêne qu'éprouve son camarade n'existe pas pour lui, dont aucune fonction n'est entravée.

Nous avons dit que le vêtement en contact avec la peau devait également absorber l'excès de transpiration lorsque celle-ci devient ruisselante. Il agit alors à la manière d'une éponge, et le meilleur est celui qui peut retenir le plus d'eau d'interposition. Or, dans des expériences faites sur le drap, on a trouvé que 1 gramme d'étoffe de laine retient mécaniquement $1^{gr},4$ d'eau, tandis que le même poids d'étoffe de coton retient environ $0^{gr},84$ de ce liquide (*voy.* Expériences sur les étoffes, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, Janvier 1858, Baillière).

Les étoffes sont susceptibles d'absorber de l'eau dite d'*hydratation*, dont on peut constater la présence en pesant, par exemple, un morceau d'étoffe desséché sur l'acide sulfurique, puis exposé pendant quelques instants à l'air. L'augmentation du poids constatée est due à l'eau d'hydratation, bien différente de l'eau d'interposition dont nous venons de parler. La quantité d'eau d'hydratation varie avec l'état hygrométique de l'air dans lequel l'étoffe est plongée. Dès que la perspiration cutanée s'active, l'état hygrométrique de la couche d'air voisine augmente, et l'étoffe absorbe aussitôt une quantité d'eau correspondante. Il est très remarquable, au point de vue de l'hygiène, que dans ce cas l'évaporation à la surface de la peau ne soit point accompagnée de sensation de froid; en réalité la sueur en s'évaporant produit toujours l'abaissement de température que tout le monde connaît, mais comme la vapeur formée se condense aussitôt dans le tissu qui touche la peau, elle restitue exactement au système le calorique qui avait disparu. C'est pour cette raison que l'application sur le corps mouillé d'un linge bien sec fait disparaître toute sensation de froid. On peut, du reste, mettre ce fait en évidence en revêtant d'étoffe la boule d'un thermomètre et en plongeant successivement celui-ci dans de l'air sec, puis dans de l'air humide. Dans ce dernier cas, on voit la température s'élever par suite de la condensation de l'eau hygrométrique. Or 1 gramme de laine et de coton tissés absorbent respectivement $0^{gr},180$ et $0^{gr},105$ d'eau hygrométrique. On voit donc que, sous ce rapport, la flanelle a encore un grand avantage sur le tissu de coton employé pour faire les chemises.

Ces avantages varient nécessairement avec l'épaisseur des tissus employés. Les poids de deux chemises d'officier, l'une en flanelle et l'autre en coton, toutes deux en service et de taille assez grande, ont été trouvés d'environ 300 grammes. Le tableau suivant permet de comparer l'action de l'une et de l'autre au

point de vue de l'absorption de la sueur. Il faut supposer en moyenne que les étoffes mises en usage contiennent déjà la moitié de l'eau hygrométrique qu'elles sont susceptibles de condenser.

La dernière colonne du tableau suivant, qui résume la somme des effets utiles des deux vêtements, contient des chiffres qui, dans la pratique, sont trop élevés, par la raison que les vêtements dont il s'agit n'arrivent jamais à être *saturés* par les produits absorbés ; toutefois, le rapport de ces deux chiffres peut être considéré comme exact.

Enfin, comme agent protecteur contre le froid, la flanelle jouit, en tant qu'étoffe de laine, des propriétés qui seront exposées à l'article Vêtement. Ces propriétés n'ont qu'un rôle éloigné au point de vue thérapeutique. C'est à elles que Cullen faisait allusion en résumant le traitement de la goutte par les deux mots « patience et flanelle », qui peuvent s'adapter au traitement de bien des maux qui affligent l'humanité.

COMPARAISON AU POINT DE VUE DE L'ABSORPTION DES LIQUIDES DE DEUX CHEMISES, L'UNE EN FLANELLE, L'AUTRE EN COTON.

DÉNOMINATION.	POIDS.	EAU HYGROMÉTRIQUE POUR UN GRAMME D'ÉTOFFE DESSÉCHÉE.	EAU HYGROMÉTRIQUE ABSORBÉE PAR LE VÊTEMENT DE 300 GR. DESSÉCHÉ.	EAU HYGROMÉTRIQUE ABSORBÉE PAR LE VÊTEMENT DÉJÀ A MOITIÉ SATURÉ.	EAU D'INTERPOSITION POUR UN GRAMME D'ÉTOFFE.	EAU D'INTERPOSITION ABSORBÉE PAR LE VÊTEMENT DE 300 GRAMMES.	SOMME DES EFFETS UTILES.
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Chemise de flanelle . .	300	0,180	54	27	1,4	420	447
Chemise de coton. . .	300	0,105	31,5	15,7	0,842	253	269
Observation. — Rapport des chiffres de la dernière colonne :: 5 : 3.							

Les qualités mêmes du tissu qui nous occupe deviennent, dans certains cas, des défauts. Dans l'âge de la jeunesse et de la force, il faut savoir éloigner ces raffinements de l'hygiène. Un jeune homme de vingt ans qui porte de la flanelle est un vieillard anticipé. La sollicitude maternelle porte les femmes à débiliter leurs enfants en les couvrant outre mesure. L'usage n'en doit être permis que lorsque l'âge commence à se faire sentir. Il doit être réservé surtout pour la saison froide. Il peut être également permis et même conseillé à l'homme dans la force de l'âge, lorsqu'il doit se livrer à un exercice violent. Une chemise de flanelle est un excellent vêtement pour les salles d'escrime ou les gymnases ; en campagne, lorsqu'il s'agit de supporter les grandes fatigues, elle est indispensable, et rend d'immenses services.

On falsifie souvent la flanelle avec le coton, qui est bien moins cher. L'examen au microscope permet de déjouer cette fraude avec certitude et facilité.

P. C.

FLARER (Francesco). Célèbre oculiste italien, naquit vers 1790. Après de brillantes études, il devint, le 28 juin 1819, professeur ordinaire d'ophthalmologie à l'Université de Pavie. Il remplit ses fonctions avec distinction pen-

dant quarante ans et mourut à la fin de 1859 des suites d'une affection cardiaque compliquée d'anasarque. Nous connaissons de lui :

I. *Riflessioni sulla trichiasi, sulla distichiasi e sull' entropio, avuto particolare riguardo ai metodi di Jaeger e di Vacca.* Milano, 1828, gr. in-8°. — II. *Tentativi per ottenere la guarigione dello stafiloma parziale della cornea, o nuovo metodo di profilassi dello stafiloma totale.* Milano, 1829, in-8°, et in *Annali univ. di med.*, t. LI, p. 45, 1829; en extr. in *Archives gén. de méd.*, t. XXI, p. 255, 1829. — III. Avec Unterberger : *Historia steatomatis orbitalis carcinodis.* Ticini, 1829, gr. in-4°. — IV. *Sull' entropio*..... In *Gaz. med. di Milano*, 1846. — Flarer a contribué à la rédaction d'un grand nombre de dissertations sur l'ophthalmologie. L. Hn.

FLASSHOFF (Friedrich-Wilhelm). Docteur en philosophie (1820) et pharmacien de mérite, s'établit, à la fin de ses études, à Essen, sur la Ruhr; il fut nommé pharmacien de la cour, vice-directeur de la Société des pharmaciens, etc., et mourut le 17 février 1837, laissant une foule de mémoires sur différents sujets de chimie et de pharmacie, notamment sur l'acide cyanhydrique et les cyanures, le sulfate de quinine, l'émétine, sur l'organisation de la pharmacie, sur la météorologie, etc. Nous ne citerons de lui que les travaux les plus importants :

I. *Ueber den Zustand des Apothekerwesens*, etc. Duisburg u. Essen, 1808, in-8°. — II. *Ueber blausaures Kali und Blausäure der Vegetabilien.* In *Trommsdorff's N. Journ. der Pharm.*, Bd. IV, St. 2, p. 433, 1820. — III. *Bereitung des Emetins.* Ibid., Bd. V, St. I, p. 306, 1821. — IV. *Ueber die im Extract. Hyoscyami gefundenen Salze.* Ibid., Bd. XI, St. 2, p. 134, 1825. — V. *Ueber die Bereitung des Emetins.* In *Archiv des Apothekervereins.* Bd. I, H. 4, p. 300, 1822. — VI. *Ueber das Chinin und schwefelsaure Chinin.* Ibid., Bd. III, H. 3, p. 377, 1823. — VII. *Ueber Blausäuregehalt des ätherischen Bittermandelöls.* Ibid. Bd. XVII, H. 1, p. 75, 1826. — VIII. *Meteorologische Beobachtungen.* In *Brandes's Archiv der Apothekervereins*, Bd. XXIX, H. 1, p. 17, 1829. — IX. *Notiz über das Verhalten der äther. Oele zum Jod.* Ibid., Bd. XXXVII, H. 1, p. 47, 1831; etc., etc. L. Hn.

FLATULENCE, FLATUOSITÉS. On n'emploie guère le mot *flatulence* que pour désigner une surabondance de gaz dans le tube digestif, et plus particulièrement dans l'estomac ; et les gaz, quand ils sont expulsés, prennent le nom de flatuosités. Mais on a appelé aussi *flatuosus spiritus* tout fluide gazeux dont on constatait ou croyait constater la formation dans un viscère quelconque, comme la vessie, les reins, l'utérus, etc. ; et le mode de formation de ces gaz, leur mode de pérégrination dans le corps humain, ont été, dans l'ancienne médecine, le sujet de théories qu'il n'y a pas lieu de rappeler ici (voy. Estomac, Dyspepsie, Intestin). D.

FLAUBERT (Achille-Cléophas). Sans avoir jamais rien écrit, ce chirurgien a obtenu une grande notoriété, non-seulement dans la Normandie, qu'il habitait, mais encore dans toute la France et même à l'étranger. C'est que, comparable sous bien des points à Dupuytren, il n'a eu en vue que la pratique, l'instruction des élèves au lit du malade. Doux, affable, plein de bonhomie, sachant se faire estimer, chéri du peuple, ami dévoué, indépendant, et d'une certaine opiniâtreté, possédant un jugement sain, d'une scrupuleuse exactitude dans son service, connaissant à fond son art, plein de ressources dans les cas d'une gravité exceptionnelle..., Flaubert pourrait être surnommé le Dupuytren de la province ; il avait les qualités du grand chirurgien de Paris, sans en avoir la tyrannie, la violence, le caractère abominable. Sa mort fut un véritable deuil public, et, à l'assistance nombreuse qui le suivit à sa dernière demeure, on

evinait que les pauvres, les malheureux et les infirmes venaient de faire une rande perte.

Flaubert, dont un des fils, Gustave Flaubert, s'est tout à coup fait connaître ans ces dernières années par un talent littéraire de haut goût, était né à ézières (Aube), le 15 novembre 1784 ; il appartenait à une famille de vétéinaires instruits qui a fourni des professeurs habiles à l'École d'Alfort. Élève u collége de Sens, il vint à Paris, fit partie de l'École pratique et fut couronné ans presque tous les concours. Il avait, cependant, des concurrents bien danereux, puisqu'ils portaient ces noms : Bouchet (de Lyon), Pictet, Marandal, agendie, Breschet, Pelletan. Devenu interne à l'Hôtel-Dieu, il fut reçu docteur Paris, le 27 novembre 1810. Rester à Paris, y disputer la célébrité aux ands chirurgiens de l'époque, tel était son rêve. Mais on sait l'humeur louse de Dupuytren, inaccessible aux sentiments de la bonne confraternité et qui e souffrait pas que quelqu'un s'élevât à côté de lui. Tant et si bien que Flauert fut relégué à Rouen. Il devait s'y illustrer, en créant des cours de clinique irurgicale, de pathologie externe, d'accouchements, de médecine opératoire de bandages. Peu de temps après, il devenait chirurgien de l'Hôtel-Dieu, en emplacement de Laumonier, puis professeur de clinique chirurgicale et direceur de l'École de Rouen. Un des mérites de Flaubert est d'avoir le premier, en rance, pratiqué la résection totale du maxillaire supérieur, destinée à créer ne large voie pour l'extirpation des polypes naso-pharyngiens, ainsi que la uture osseuse pour remédier aux pseudarthroses. Ce grand chirurgien est mort 15 janvier 1846.

Ajoutons que Flaubert a contribué à l'exécution de ces belles pièces anatoiques d'imitation qui existent encore dans le Musée, dit Musée Orfila, de la aculté de Médecine de Paris. Ces pièces magnifiques sont signées de Laumoier, mais, nous le répétons, Flaubert y a mis la main, ainsi que les deux loquet. A. C.

FLAUGERGUES. Ce nom est célèbre dans les sciences et dans la littéraure. Je vois :

Flaugergues (Pierre), natif de Conques (Aveyron), reçu docteur en médeine à Montpellier, en 1761, et qui, en l'année 1802, exerçait avec distinction on art à Rhodez.

Flaugergues (Honoré), astronome des plus méritants, et qui, mort à Viviers n 1836, a laissé des ouvrages remarquables sur la science qui fut l'occupation le toute sa vie.

Flaugergues (Pierre-François) avocat, mais que la Révolution conduisit à a Convention, et qui mourut en 1836.

Flaugergues (Pierre-Paul). Celui-là, né à Villefranche, le 28 avril 1810, t mort à Toulon en décembre 1844, s'est fait remarquer par des travaux sur es sciences physiques. Il a composé ces ouvrages :

I. *Cours de physique expérimentale.* Troyes, 1834. — II. *Traité sur les machines électroynamiques,* 1840. — III. *Principes et formules sur les machines à vapeur.* — IV. *Considerations sur l'instruction publique, et en particulier sur l'institution des maîtres d'étude,* 844.

Flaugergues (Paul), fut un avocat distingué, président de l'administraion de l'Aveyron, sous-préfet de Villefranche, député, maître des requêtes, et nourut en 1836.

Flaugergues (Paul), enlevé par une mort prématurée, et fils du précédent, s'est fait connaître dans les sciences naturelles et dans les traités mathématiques, et a laissé quelques ouvrages sur la chimie et la physique.

Enfin, Pauline **Flaugergues**, sœur du précédent, a signé plusieurs poésies charmantes de grâce et de suavité. A. C.

FLAVEDO. Ce mot est employé en pharmacie pour indiquer l'écorce de l'orange ou du citron séparée de l'épicarpe ou zeste. Pl.

FLAVÉQUISITINE. Principe découvert par Baup dans l'*Equisetum fluviatile*. Le suc de cette plante, traité par l'acétate de plomb, puis filtré et traité par le sous-acétate de plomb, donne un précipité jaunâtre que l'acide sulfurique étendu convertit en un acide incristallisable et une matière granuleuse noire; celle-ci est peu soluble dans l'eau froide et l'éther; sa dissolution aqueuse bouillante donne par le refroidissement des flocons jaunes, tandis que la dissolution alcoolique abandonne des cristaux jaunes et teint le coton mordancé en jaune vif. L. Hn.

FLAVERIA. Genre de plantes dicotylédones, établi par Jussieu dans la famille des Synanthérées ou Composées, tribu des Senecionidées. Les caractères de ce groupe sont : des capitules semi-radiés, composées d'une seule fleur ligulée, femelle, et d'un certain nombre de fleurs hermaphrodites tubuleuses. L'involucre est formé de 3 à 4 squames, conniventes, d'égale longueur, ovales et concaves; le réceptale est petit, sans paillettes. Les akènes sont oblongs, sans aigrettes, glabres et striés.

La seule espèce intéressante est le *Flaveria Contrayerba* Pers. (*Milleria Contrayerba* Cav. — *Vermifuga corymbosa* Ruiz et Pav.). C'est une plante herbacée. annuelle, à tige sillonnée et rougeâtre, à feuilles opposées, amplexicaules, dentées en scie, glabres, glauques en dessous. Les capitules sont terminaux, en corymbe; les corolles sont jaunes, velues à la base.

La plante est employée, dans le Chili et le Pérou, où elle croît, pour la teinture en jaune. Elle a des propriétés vermifuges.

Jussieu. *Genera Plantarum*, 186. — Cassini. *Dictionnaire des Sciences naturelles* XVII, 127. — Ruiz et Pavon. *Prodromus*, tab. 27. — Cavanilles. *Icones*, t. 4, 223. — Endlicher *Genera Plantarum*, n° 2571. Pl.

FLAVINDINE. Laurent a obtenu ce corps dans la préparation de l'hydrindine par la disulfisatide (isatide bisulfurée) ou bien par l'action de la potasse sur l'indine. Après la séparation de l'hydrindine, les eaux mères donnent, par l'action d'un acide, un faible précipité jaunâtre de flavindine impure mélangée d'hydrindine, de soufre et même quelquefois d'indine. Dans la préparation de l'hydrindine, l'ébullition prolongée paraît favoriser la formation de la flavindine. Pour purifier la flavindine, on la recueille sur un filtre, on la dissout dans une eau faiblement ammoniacale et on la précipite de cette solution par l'acide chlorhydrique.

Lavé et séché ce corps est d'un jaune pâle et l'alcool bouillant le dissout faiblement. Cette solution laisse déposer des cristaux qui, vus au microscope, se présentent sous forme d'aiguilles étoilées. La chaleur transforme la flavindine en un corps qui se sublime en aiguilles blanches qui ressemblent à l'acide benzoïque. On n'est pas encore fixé sur la composition élémentaire de la flavindine, bien qu'on l'ait déjà considérée comme un isomère de l'indigotine. L. Hahn.

FLÈCHE. *Voy.* SAGITTELLE.

FLÈCHE D'EAU et **FLÉCHIÈRE.** Noms donnés à la Sagittaire (*Sagittaria sagittifolia* L. (*Voy.* SAGITTAIRE). PL.

FLÈCHES CAUSTIQUES. Parmi les caustiques dits *coagulants*, on choisit généralement le chlorure de zinc pour en former des *flèches*, taillées en pointe et destinées à pénétrer profondément dans les tissus. Je me bornerai ici à l'étude spéciale de ces flèches, de leur mode d'emploi et de leurs applications chirurgicales, et je renverrai à l'article CAUTÉRISATION pour tout ce qui a trait aux caustiques en général, à leur action sur les tissus, à leur valeur comparée à celle des autres moyens d'exérèse, etc.

DÉFINITION. Si on considère, non la nature de l'agent chimique, mais la manière dont il est appliqué, on reconnaît immédiatement trois modes de cautérisation destructive : 1° la *cautérisation en nappe*, qui ne détruit qu'une faible épaisseur de tissus ; 2° la *cautérisation circulaire*, inventée par Girouard, de Chartres, qui permet d'enlever des tumeurs volumineuses en les attaquant par la base, méthode lente et douloureuse ; 3° enfin la *cautérisation interstitielle* ou *en flèches*, dérivée de la précédente, et d'une application plus générale, quoique fort restreinte aujourd'hui. Cette dernière consiste à enfoncer de petits morceaux de caustique solide dans l'épaisseur des tissus, pour les mortifier profondément et les éliminer en masse.

HISTORIQUE. En 1689, Verduin enleva une tumeur parotidienne en combinant la ligature en masse et la cautérisation ; l'agent caustique fut déposé dans le sillon de la ligature. Mais c'est en 1700 que se produisit le premier essai connu de cautérisation interstitielle ; le passage suivant, trouvé par Follin en 1857 dans un ouvrage oublié de Claude Deshaies-Gendron, décrit un procédé tout à fait analogue à celui des flèches : « Je me donnai bien de garde, dit l'auteur, de toucher à la partie ulcérée de cette masse, ni de rien appliquer sur le chancreux. Je piquai seulement, avec une espèce de trocart, l'excroissance dans la partie molle, et dans chaque ouverture j'introduisis des trochisques escharotiques, et je bouchai ensuite la plaie d'un peu d'éponge préparée. Il arriva qu'en vingt-quatre heures les vaisseaux sanguins et les nerfs qui se distribuaient dans l'excroissance furent cautérisés, et que toute la masse se flétrit. »

Tels sont les premiers indices du procédé que j'ai à décrire. Plus tard, les caustiques furent mis en grand honneur par les travaux de Bonnet, Manec, Velpeau, Maisonneuve. Le chlorure de zinc fut employé par Nélaton dans le traitement du varicocèle, par Valette dans celui de l'anus contre nature. Mais Bonnet et toute l'école de Lyon jusqu'en 1856 ne connurent que la cautérisation en nappe. Philipeaux, dans son traité, n'en étudie pas d'autre.

Le travail de Girouard sur les ligatures caustiques fut présenté à l'Académie en 1846. Cet auteur combina d'abord la ligature et la cautérisation ; il liait la tumeur en masse, appliquait l'agent caustique au fond du sillon ainsi produit, incisait l'eschare, ajoutait du caustique, et ainsi de suite jusqu'à séparation complète ; l'opération durait de huit à douze jours. Plus tard il supprima la ligature, et imagina une pince à rainure au fond de laquelle était placé le caustique ; il embrassait les tumeurs avec cette pince après avoir détruit la peau à l'aide de la pâte de Vienne. Le procédé fut décrit par Malgaigne dans la sixième édition de son *Manuel de médecine opératoire*, et par Follin dans les *Archives générales de médecine*, en 1855.

Enfin, Maunoury et Salmon attaquèrent les tumeurs à l'aide de *chevilles* et de *clous caustiques*, et firent même des amputations (*Union médicale* et *Gazette hebdomadaire*, 1856) ; Chassaignac réussit par cette méthode une amputation sus-malléolaire. En même temps, Maisonneuve enfonçait des caustiques dans l'intérieur ou à la base des productions morbides, et modifiait l'opération en créant le véritable procédé des flèches. Sa première présentation à la Société de chirurgie (4 novembre 1857) suivit, à quelques mois d'intervalle, celle du malade de Chassaignac. Je ne rappellerai pas les discussions passionnées qui s'élevèrent dans la presse médicale et au sein de la Société de chirurgie sur la question de priorité, lorsque Maisonneuve eut présenté à l'Académie des sciences son mémoire sur la cautérisation en flèches.

MODE D'EMPLOI. *Composition et forme des flèches.* Les caustiques *fluidifiants* ne peuvent servir à cet usage ; il faut choisir parmi les *coagulants*, qui ont pour avantage de ne pas fuser sur les parties voisines, et de produire une eschare solide et non putréfiable. C'est au chlorure de zinc que Maisonneuve s'est arrêté ; c'est lui qu'on emploie constamment aujourd'hui, surtout à cause de ses propriétés hémostatiques : témoin les essais de Girouard sur des moutons, d'où il résulte qu'on peut comprendre l'artère carotide dans l'eschare profonde sans avoir d'hémorrhagie à craindre : témoin une opération de Maisonneuve, dans laquelle le caustique atteignit et détruisit l'artère fémorale, qui ne donna pas de sang.

Après avoir associé les caustiques à l'amiante, à la gutta-percha, on a définitivement adopté la farine de froment, dont on mêle trois parties à une partie de chlorure de zinc (pâte de Canquoin n° 3). La pâte se dessèche mieux en remplaçant une partie de la farine par de la gomme arabique pulvérisée. On en forme des plaques de 2 millimètres d'épaisseur, dans lesquelles sont découpées les flèches. Leur forme est généralement celle d'un triangle allongé ; mais on peut les tailler de toutes les façons, fusiformes ou en latte, et leur donner toutes les longueurs, suivant le siége, la nature et l'épaisseur des tissus à traverser. Je ne m'étendrai pas davantage sur leur préparation, et je renverrai pour plus de détails à l'article déjà cité (*voy.* CAUTÉRISATION, p. 419 et suiv.).

Introduction des flèches. Dans un *premier temps*, on ponctionne avec le bistouri les parties qu'on veut traverser, et, l'instrument retiré, on ferme l'ouverture avec le doigt pour empêcher l'écoulement sanguin. Le *deuxième temps* consiste à engager la pointe de la flèche dans la plaie, et à la pousser jusqu'au fond du trajet, avec plus ou moins de force, suivant la résistance des tissus. L'introduction se fait d'emblée, sans ponction préalable, si les parties sont molles et friables, comme dans certaines tumeurs encéphaloïdes.

Procédés de cautérisation en flèches. Le plus commun des procédés est la *cautérisation circulaire* ou *en rayons*. Il est applicable aux tumeurs qui forment une saillie à la surface du corps, sans pénétrer profondément entre les organes, telles sont les tumeurs du sein. Pour faire tomber ces productions morbides, il faut enfoncer les flèches à leur base, suivant une ligne qui en suit exactement les contours, de manière à former un plan caustique entre les parties à enlever et les parties saines. Un espace de 2 centimètres doit séparer chaque flèche de ses voisines ; les eschares produites finiront par se rejoindre ; si on laisse en quelques points de plus grands intervalles, la peau qui les occupe, privée de ses communications vasculaires et nerveuses, se mortifie en dehors de l'action directe du caustique.

. Souvent la tumeur fait peu de saillie, elle est comme perdue au milieu d'une région, et il est impossible d'en délimiter la base ; alors il n'y a plus à la séparer en masse, il faut l'attaquer dans sa trame par la *cautérisation parallèle* ou *en faisceau*. On enfonce les flèches dans la tumeur perpendiculairement à sa surface, afin de détruire directement dans plusieurs points le tissu morbide, les parties laissées entre les flèches devant se désorganiser d'elles-mêmes. Ce mode de cautérisation est applicable aux régions de l'aine et de l'aisselle, aux dégénérescences du col utérin, du rectum, de la langue.

La *cautérisation centrale* a des applications beaucoup plus restreintes. Elle consiste à faire d'abord une ponction au bistouri, qui pénètre un peu au delà du centre de la tumeur, puis à introduire une ou plusieurs flèches assez profondément pour qu'elles disparaissent au milieu des tissus. Le caustique, en détruisant la masse morbide du centre à la périphérie, en produit pour ainsi dire l'évidement ; les parties mortifiées s'éliminent par l'ouverture primitive, et la peau est respectée. Maisonneuve procédait ainsi lorsqu'il y avait intérêt à ménager les téguments.

Dans ces cas divers, l'introduction des flèches doit être faite avec prudence, et subordonnée aux détails anatomiques de la région. Le chirurgien évitera de placer l'agent destructeur au voisinage d'un gros vaisseau ou d'un organe important ; il songera au danger de perforer la plèvre dans l'ablation d'une tumeur du sein, accident dont quelques opérateurs n'ont pas su se préserver.

EFFETS PRODUITS PAR LES FLÈCHES. Quelques heures après l'opération, chacune des flèches a diminué de consistance ; le caustique a subi un certain degré de ramollissement, condition nécessaire de son action sur les tissus. Mais il ne devient pas diffluent, comme le ferait la pâte de Vienne, par exemple ; son action est limitée, prévue, et n'a pas besoin d'être minutieusement surveillée. La mortification s'annonce, au bout de deux ou trois heures, par l'apparition d'une couche grisâtre autour des flèches ; l'eschare, achevée en trente-six heures, mesure 1 centimètre environ, et rencontre les eschares voisines, quand on a espacé les flèches de 2 centimètres. Autour des parties mortifiées se dessine un cercle inflammatoire très-restreint. Si des intervalles de peau saine existent entre les eschares, leur destruction secondaire s'accomplit du troisième au quatrième jour. Le cinquième jour l'élimination commence, et la tumeur tombe du neuvième au dixième ; tout au plus reste-t-il à couper aux ciseaux quelques tractus qui la retiennent encore. L'eschare détachée, on trouve une plaie rosée, de bonne apparence, et recouverte de bourgeons charnus.

Il peut survenir des complications locales. Ainsi, le procédé n'est pas toujours aussi hémostatique que le voudraient ses partisans : témoin le fait suivant, emprunté à la thèse de Claudot. Il s'agissait d'une énorme tumeur cancéreuse de la partie latérale gauche du cou, située entre l'angle de la mâchoire et la clavicule. Maisonneuve planta une douzaine de flèches à la base du cancer. Leur longueur avait été calculée sur l'épaisseur probable des tissus morbides, de façon à s'éloigner des vaisseaux profonds et des organes importants à ménager. Après dix jours, la tumeur tomba ; mais il survint une hémorrhagie que la compression et les moyens usités ne purent arrêter, et qui nécessita en fin de compte la ligature de la carotide primitive. Le malade mourut d'un ramollissement cérébral, et on trouva à l'autopsie une petite perte de substance sur le trajet de l'artère carotide externe. D'autres fois on peut craindre une phlegmasie de voisinage causée par l'extension de l'inflammation éliminatrice. G. Homolle a

muniqué à Ch. Monod (th. d'agrég., p. 67) une observation recueillie dans le service de Maisonneuve, montrant qu'une pleurésie, légère, il est vrai, peut suivre l'emploi des flèches dans l'ablation des tumeurs du sein. J'ai déjà parlé de la perforation de la plèvre ; elle est possible en dehors de toute imprudence chirurgicale. Dans le cas de Bauchet, outre que la cautérisation en flèches causa des douleurs intolérables pendant vingt-quatre heures, le caustique fusa plus loin que de coutume, l'eschare s'étendit de plusieurs centimètres et envahit ainsi la plèvre. Dans celui de Demarquay, les flèches étaient minces, on les avait conduites parallèlement à la direction de la paroi thoracique ; mais la malade était d'une maigreur extrême, la tumeur ne tomba que le dix-neuvième jour, et toute la paroi fut comprise dans l'eschare. Du reste, la guérison eut lieu.

Comme effets généraux, je dois noter la *fièvre* et la *douleur*. Peu de réaction dans les cas favorables ; le mouvement fébrile, qui survient quelque temps après l'opération, dure peu, et l'appétit se conserve. Les chauds partisans de la cautérisation pensent que les flèches ont sur l'organisme une influence beaucoup plus légère que le bistouri ; mais nous savons aujourd'hui à quelles conditions multiples sont soumises les suites des opérations, et combien il faut se garder des opinions exclusives. La douleur, très-variable, est certainement un inconvénient grave du procédé ; elle est, à bon droit, un des plus sérieux arguments contre l'emploi des flèches. Quelques-uns la disent atroce : témoin l'opéré de Maisonneuve, qui s'enfuit un jour de l'hôpital « avec des flèches dans le dos. » Elle peut empêcher le malade de manger et de dormir pendant vingt-quatre heures ; le plus souvent elle est supportable, ne conserve une réelle intensité que pendant six ou huit heures, et diminue ensuite au point de passer presque inaperçue.

Indications. J'ai dit que je ne voulais pas entrer dans l'étude générale de la cautérisation, déjà faite avec autorité dans l'article de Trélat et Monod. Or, l'emploi du procédé reposant avant tout sur l'opinion qu'on se fait de la méthode, il est difficile d'exposer avec détail les indications du procédé des flèches sans examiner à nouveau la valeur de la cautérisation elle-même. Pour me borner, et ne pas sortir de l'étude spéciale que j'ai entreprise, je laisserai autant que possible ce côté de la question, et je montrerai surtout dans quels cas particuliers le procédé des flèches est admissible ou préférable aux autres.

Je ne rappelle que pour mémoire les amputations de membres faites par Maunoury et Salmon, Chassaignac, Maisonneuve. De tels exemples n'ont plus d'imitateurs. Quant à l'ablation des néoplasmes, les divers procédés de la cautérisation destructive ne sauraient être appliqués indifféremment dans toutes les régions, et des indications très-variées apparaissent, suivant le siége de la maladie. Certaines tumeurs sont situées à la surface du corps, et plus ou moins détachées des parties sous-jacentes ; d'autres sont profondes et se dissimulent plus ou moins dans les cavités.

Tumeurs externes. Les premières qui s'offrent à notre étude sont les *tumeurs du sein*. Leur fréquence, leur volume, leur position superficielle, leur délimitation généralement facile, appellent tout d'abord l'attention. Une foule de procédés leur sont applicables : aussi ont-elles constamment servi d'exemple dans la discussion des divers moyens d'exérèse.

Bien peu de chirurgiens aujourd'hui préfèrent les caustiques à l'instrument tranchant, pour l'amputation de la mamelle. Cependant, il faut toujours s'attendre à rencontrer des malades pusillanimes, à qui le bistouri fait peur, et

ui, préférant les douleurs de la cautérisation, forcent la main au chirurgien. l'autres fois, une récidive, une propagation dans l'aisselle, peuvent être pour-uivies avec quelque avantage à l'aide des caustiques. En pareil cas, les flèches ont presque le seul procédé qui soit resté dans la pratique. Celui de Girouard st abandonné, et la modification que lui a fait subir Laroyenne (*voy.* CAUTÉ-ISATION, p. 461) ne saurait le faire revivre. Il semble d'ailleurs, et je pourrais e dire ici une fois pour toutes, qu'un chirurgien désireux de combiner certains vantages de la cautérisation avec la promptitude et la netteté d'exécution qui ppartiennent au bistouri doit recourir naturellement à ces instruments d'in-ention moderne, dont la supériorité sur les flèches est incontestable : je veux arler du galvano et du thermo-cautère. Et je cherche vainement quel champ l'action restera encore, d'ici à quelque temps, aux procédés lents et doulou-eux que nous ont légués les chirurgiens de la génération précédente.

Cependant, comme on peut encore discuter sur les avantages possibles d'une opération qui semble au patient se faire d'elle-même, sans violence chirurgicale, et sur la nature et l'évolution de la plaie qui en résulte, j'essaierai de montrer en quelques mots la place que les flèches occupent aujourd'hui dans la chirurgie de la mamelle.

La question est amplement traitée par Th. Anger (th. d'agrég., p. 96), et par le professeur Gosselin. « On arrive à ce résultat, dit le premier, que l'emploi de la méthode cautérisante, dans le traitement des tumeurs du sein, expose moitié moins, presque trois fois moins, à l'érysipèle que la méthode sanglante.... La statistique tend évidemment à prouver que la cautérisation en flèches (le plus généralement adoptée aujourd'hui) diminue, sans les éteindre, les chances de l'érysipèle. Mais cette immunité de la flèche est-elle un motif suffisant pour faire rejeter à tout jamais le bistouri du traitement des tumeurs?... Ce que nous avons dit de la prédisposition du sein à contracter toutes les complications ordinaires des plaies doit déjà nous faire supposer qu'on ne saurait invoquer les mêmes raisons pour les autres régions du corps. Sous ce rapport, on peut affirmer d'une manière générale que les solutions de continuité sont d'autant moins exposées à ces accidents, qu'elles sont moins riches en vaisseaux, et surtout en vaisseaux lymphatiques. La méthode cautérisante perd donc de ses avantages à mesure qu'elle s'adresse à des régions placées dans des conditions plus opposées à celles de la mamelle.... La cautérisation, soit linéaire de Girouard, soit en flèches de M. Maisonneuve, nous semble une méthode plus défectueuse que l'extirpation (dans les tumeurs adénoïdes du sein). Elle a l'inconvénient de sacrifier inutilement et les téguments et le tissu mammaire; elle n'offre ni la précision, ni la promptitude d'exécution de la méthode rivale; la plaie qui lui succède, plus lente à s'établir, plus longue à se cicatriser, laisse à sa suite une cicatrice moins régulière, et, dans tous les cas, supprime pour toujours et l'organe et la fonction de l'allaitement.... Il est un certain nombre de cas où telle ou telle méthode s'impose forcément. Qu'un cancer du sein ait envahi profondément les muscles pectoraux, qu'il ait contracté des adhérences avec la cage osseuse thoracique, envahi les ganglions axillaires..., tout chirurgien prudent se servira des caustiques.... Si nous devions nous prononcer absolument sur cette question, nous dirions que, d'une façon générale, il ne faut employer la cautérisation que lorsqu'on ne peut faire autrement. »

« La cautérisation linéaire, dit Broca (*Traité des tumeurs*, t. I, p. 550) par le procédé de M. Girouard, soit par celui de M. Maisonneuve, «

connaissance approfondie de la région où on l'applique, des connexions de la tumeur, et des propriétés des caustiques; je n'hésite pas à dire que cette opération est beaucoup plus difficile à pratiquer que l'extirpation sanglante. Il me suffira de rappeler que M. Maisonneuve lui-même a, sans le vouloir et sans le savoir, ouvert la plèvre en opérant une tumeur du sein par le procédé des flèches, et tous ceux qui le connaissent savent bien qu'un pareil accident ne lui serait jamais arrivé avec le bistouri. »

D'autre part, le professeur Gosselin s'exprime ainsi (*Cl. de la Charité*, t. II, p. 698) : « Pourquoi donner la préférence aux caustiques sur le bistouri? C'est parce que les caustiques sont moins souvent suivis d'érysipèle, et que cette maladie est la principale complication à redouter après les opérations pratiquées dans la région mammaire.... J'ai fait dans ce laps de temps (de 1862 à 1875) 36 ablations de tumeurs du sein avec le bistouri; j'ai observé 21 érysipèles, dont 12 se sont terminés par la mort. Dans ces chiffres sont compris et les opérations faites dans les hôpitaux et les opérations faites en dehors des hôpitaux. Les premières, au nombre de 22, m'ont donné 11 érysipèles, dont 6 morts; les secondes, au nombre de 14, m'ont donné 10 érysipèles, dont 6 morts. Remarquez, en passant, qu'il ne faut pas faire la part trop large, dans la pathogénie de ces érysipèles, à l'influence nosocomiale, puisque j'en ai observé 10 sur 14 dans la pratique particulière.... D'un autre côté, j'ai fait 25 fois l'application des flèches caustiques au chlorure de zinc : 16 fois à l'hôpital, 9 fois en ville; je n'ai eu que 2 érysipèles, tous deux à l'hôpital, et une seule malade a succombé.... Est-ce à dire que je rejette absolument et pour toujours l'emploi du bistouri? Non, messieurs; je reconnais que cette méthode, quand les suites en sont bonnes, a sur la cautérisation deux avantages : celui d'être plus expéditive, et celui d'être moins douloureuse. Dans certains cas, ces deux avantages peuvent compenser l'inconvénient d'exposer, dans une plus grande proportion, à l'érysipèle. Je tiens compte, par exemple, comme je le répète souvent, de la constitution atmosphérique. Dans les moments de l'année où je sais qu'il ne règne pas d'érysipèles, dans les mois (octobre et novembre) où mes statistiques m'ont appris que cette complication était moins fréquente, je consens à faire profiter les malades des avantages de l'opération sanglante. Il en est de même lorsque, la tumeur étant très-volumineuse, j'aurais à faire naître avec le caustique des douleurs trop violentes. »

Le savant professeur raconte ensuite l'histoire d'une malade opérée deux fois par les flèches sans érysipèle consécutif, et qui, ayant exigé l'opération sanglante à la seconde récidive, à cause des douleurs excessives que produisait le caustique, fut prise de cette complication redoutable, et fournit une nouvelle preuve de ce fait, que l'incision expose davantage à l'érysipèle.

Les citations que je viens de faire m'ont un peu écarté de mon programme en soulevant la question de la valeur des caustiques en général comparés au bistouri. Mais je ne pouvais guère m'abstenir de les invoquer, puisque la plupart des discussions de ce genre, ayant pour objet les tumeurs du sein, roulent principalement sur le procédé de Maisonneuve. J'ai dit que les instruments nouveaux, et surtout le thermo-cautère, devaient intervenir dans le débat. Sans aucun doute, les pansements antiseptiques, sur lesquels l'opinion se fait peu à peu, entreront aussi en ligne de compte. En somme, la question est en train de se déplacer, et, suivant leurs procédés opératoires ou leurs pansements préférés, les chirurgiens s'en rapportent plus ou moins à l'autorité du professeur

Gosselin. Mais, quelque restreinte que paraisse aujourd'hui l'application des flèches, on ne saurait en nier l'opportunité dans certains cas, et c'est encore dans la région mammaire qu'elle paraît le plus souvent indiquée.

Je ne crois pas qu'aucun chirurgien tente aujourd'hui l'ablation des *tumeurs du cou* par les flèches de Canquoin. Berger, dans son étude critique de l'extirpation du corps thyroïde et de ses dangers (*Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du corps thyroïde*, in *Arch. gén. de méd.*, juillet 1874), se garde bien de leur donner une mention. J'ai cependant vu Maisonneuve, à l'Hôtel-Dieu, larder de flèches un cancer thyroïdien inopérable. Depuis que les chirurgiens étudient et commencent à connaître les lymphadénomes de cette région, l'idée n'est pas venue, que je sache, de leur appliquer un pareil moyen d'exérèse.

Maisonneuve a extirpé par les flèches de Canquoin des tumeurs volumineuses du cou, de la face, de la région massétérine, des cancroïdes des lèvres, des cancers de l'œil et de l'orbite, des ganglions, des lipômes! Un de ses élèves, parlant de la *cautérisation des os*, déclare que les résultats lui ont paru « quelquefois déplorables. La destruction de la cloison des fosses nasales, de la voûte du palais, de la voûte orbitaire, une fois même une amaurose complète occasionnée par une flèche caustique, tout cela n'est pas fait pour nous flatter » (Thèse de Fontagnères, p. 51).

Tumeurs internes. Les flèches ont servi maintes fois à attaquer les tumeurs des diverses cavités de la face. Ici comme partout, leur rôle a bien diminué d'importance, et j'aurai peu de mots à en dire.

Supposons un *polype naso-pharyngien*, accessible par la voie buccale, avec ou sans division préalable du voile du palais. Si, pour éviter les hémorrhagies, on voulait recourir à la cautérisation et l'employer seule, on devrait sans doute préférer les flèches aux caustiques liquides, dont l'action est trop difficile à localiser. La difficulté serait moins alors d'enfoncer l'agent caustique que de le maintenir en place; il peut être avalé par le malade, et, bien que cet accident ne soit pas aussi grave qu'on pourrait le croire, à cause des vomissements qui surviennent, il faut à tout prix l'éviter. De plus, un pareil traitement est long et pénible; il peut donner lieu à des accidents d'infection putride, par l'absorption des matières sanieuses de l'eschare. En somme, il est impossible, en présence des méthodes nombreuses dont la science dispose aujourd'hui pour l'ablation de ces fibrômes, de recommander l'emploi des flèches comme principal moyen d'exérèse. Elles peuvent cependant rendre quelques services comme adjuvants des autres procédés. Ainsi le professeur Gosselin, ayant affaire à un garçon de vingt-deux ans, porteur d'un fibrôme naso-pharyngien suffocant et rebelle, et pensant qu'on pourrait, à l'aide d'opérations palliatives plusieurs fois renouvelées, conduire ce malade jusqu'à l'âge où ces sortes de tumeurs n'ont plus de tendance à se produire ou à repulluler, entreprit une série d'ablations partielles du polype. La première fut faite à l'aide de ciseaux courbes; puis, la tumeur ayant grossi de nouveau, le malade fut soumis pendant deux mois à l'électrolyse. « Espérant, dit le chirurgien, qu'un jour ou l'autre l'influence de l'âge se ferait sentir, je renonçai à l'électrolyse, qui faisait beaucoup souffrir, et ne donnait que des résultats insuffisants, et je décidai que la tumeur serait attaquée désormais et détruite aussi largement que possible avec les caustiques.... J'employai d'abord l'acide azotique monohydraté.... Il avait les inconvénients de ne détruire que la surface, et nullement le parenchyme. C'est

pourquoi j'eus recours ultérieurement à l'application de flèches et de trochisques au chlorure de zinc, en faisant donner au caustique, bien desséché et composé d'un tiers de chlorure de zinc et deux tiers de farine, la forme et les dimensions appropriées à la voie que j'avais à lui faire parcourir. A trois reprises différentes, j'attaquai les embranchements nasaux qui se développaient assez pour arriver tout près des narines, et pour cela je me servis de trochisques ayant la forme et la longueur de grains d'avoine. Au contraire, pour implanter dans la région pharyngienne, je me servis de flèches triangulaires, dont la longueur était de 1 1/2 à 2 centimètres, et dont la largeur à la base était de 7 à 8 millimètres. Ces flèches étaient conduites avec une longue pince à polypes, et j'avais soin de choisir celles dont la pointe était le plus résistante. Malgré la dureté de la tumeur, je pus toujours les faire pénétrer, sans ouvrir préalablement la voie avec la pointe du bistouri. Je mettais chaque fois deux ou trois de ces flèches. L'opération avait l'inconvénient de faire saigner pendant quinze à trente minutes.... » La chute des eschares réduisait le volume du polype à mesure qu'il tendait à s'accroître, et, à l'âge de vingt-quatre ans et demi, les restes de la tumeur disparurent spontanément.

Où sont maintenant les indications des flèches dans le traitement des *tumeurs de la langue?* Le bistouri, sans doute, a perdu beaucoup de son crédit dans cette région, tant l'hémorrhagie est redoutable. Mais, à ne considérer que les méthodes hémostatiques, je ne crois pas qu'en présence de l'écraseur, de l'anse galvanique et du thermo-cautère, le procédé lent et pénible des flèches puisse conserver la moindre place. La clinique de Maisonneuve contient des exemples d'épithéliomes de la langue enlevés par ce moyen, qui, au dire de l'auteur, présenterait, « dans ce cas particulier, des avantages tout à fait exceptionnels. » Bouisson, d'autre part, le juge sévèrement (*voy.* LANGUE, p. 421). Quoi qu'il en soit, le procédé opératoire est des plus simples. La langue étant tirée au dehors par un aide, on circonscrit la tumeur par une série de ponctions dans chacune desquelles on introduit une flèche. Le centre même de l'épithélium est lardé de flèches. Celles-ci sont coupées au niveau de la muqueuse, et un tampon de charpie, introduit dans la bouche, les maintient en place.

Maisonneuve n'a pas craint d'attaquer ainsi des cancers propagés aux piliers du voile du palais. Il a fait tomber des tumeurs malignes de l'*amygdale*, à l'aide de quatre ou cinq flèches enfoncées dans la masse morbide, et brisées au ras de la muqueuse.

Même question pour l'*anus* et le *rectum:* que vaut le procédé de Maisonneuve auprès des nouveaux moyens d'exérèse? Les inconvénients du bistouri dans cette région, l'imminence de l'hémorrhagie, de la phlébite, etc., ont donné depuis quelque temps un véritable essor aux méthodes hémostatiques. Mais quand on cherche à faire un choix parmi ces dernières, on ne tarde pas à se convaincre que les flèches caustiques sont tombées dans un oubli mérité. Cependant Maunoury et Salmon appliquèrent la cautérisation en flèches au traitement des *fistules anales*, et Gaujot l'a récemment préconisée contre la même affection (thèses de Schmitt et de Simbat). Je veux bien admettre avec Simbat que certains trajets fistuleux peuvent se trouver bien de la cautérisation au chlorure de zinc, mais, pour ceux de la région anale, le procédé paraît long, douloureux, peut détruire inutilement les tissus sains dans une certaine étendue, et prédisposer aux cicatrices vicieuses et aux rétrécissements du rectum. Les faits donnés comme exemples n'ont rien d'entraînant. Un premier malade est guéri au bout de six semai-

nes et après six cautérisations; un autre, au bout d'un an, et malgré des cautérisations répétées, a encore un trajet fistuleux. Chez un troisième, après plusieurs applications du caustique, la peau reste décollée, formant entre les deux orifices un pont qu'on est obligé d'inciser. Sur un militaire, opéré d'abord par l'écraseur, puis cautérisé au fer rouge, la fistule persiste; Gaujot y enfonce une flèche de Canquoin, et depuis lors « la guérison semble avancer. » Une autre fois, on avait à diviser un pont charnu de 1 centimètre d'épaisseur; après deux applications de flèches de Canquoin, on se trouve en présence d'une gouttière profonde de 4 centimètres. Dans un autre cas, le chirurgien, ayant affaire à deux fistules, l'une complète de 3 centimètres, l'autre incomplète de la même profondeur, introduit des flèches dans leur trajet, sans être parfaitement certain du nombre et de la situation des orifices. Le caustique reste quatre heures en place; conclusion : au bout de vingt jours, « la cicatrisation ne se fera évidemment pas attendre. » Enfin, dans un dernier exemple, on dut, après les flèches, recourir à l'excision. Je ne crois pas, en somme, que cette pratique ait beaucoup d'imitateurs, ni que les flèches soient destinées à tenir une grande place dans la discussion des traitements de la fistule anale.

J'en dirai autant de l'extirpation du rectum, pour les *tumeurs malignes* de cette région. Elle a été faite par Maisonneuve à l'aide des flèches de Canquoin. Aujourd'hui, plusieurs procédés hémostatiques se disputent la prééminence, mais les flèches n'y jouent aucun rôle (Marchand, *Étude sur l'extirp. de l'extr. inf. du rectum*, thèse inaug., Paris, 1873).

L'amputation du *col utérin* peut être considérée aujourd'hui comme une opération classique. L'écraseur, l'anse galvanique, préservent dans une certaine mesure des hémorrhagies causées par l'excision au bistouri. Y a-t-il des cas où les flèches peuvent rendre des services? Maisonneuve en a rapporté plusieurs, et, dans un traité récent, Demarquay s'exprime ainsi : « Lorsque, par l'ablation du museau de tanche, la partie dégénérée n'a pu être enlevée en totalité, ou quand on ne peut plus songer à cette opération parce que la dégénérescence a déjà envahi le corps de l'utérus, le chirurgien peut encore enrayer la marche du cancer par la destruction, à l'aide des caustiques, des parties altérées. Cette destruction, aussi complète que le permettra la prudence, arrête les hémorrhagies qui affaiblissent les malades, tarit les écoulements qui les épuisent, empêche la résorption des matières septiques et l'infection putride qui en résulte, ralentit ainsi les progrès de la cachexie cancéreuse, et permet à l'économie, alors que les douleurs sont apaisées ou abolies et que le sommeil est revenu, de se relever, sous l'influence d'un traitement tonique, jusqu'à donner l'illusion d'une guérison prochaine.... Nous nous rappelons une cancéreuse dont le col avait été détruit par les flèches de Canquoin, et que nous dûmes dissuader d'une pensée de mariage qui lui semblait naturelle d'après un état de santé relative persistant depuis près de deux ans. C'est là un fait exeptionnel; mais dans d'autres cas les résultats s'en rapprochent plus ou moins.... On ne saurait trop énergiquement blâmer l'emploi du fer rouge. Il ne cautérise que la surface du mal, il expose à des accidents de péritonite, et il imprime au cancer une activité plus grande.... Le caustique qui remplit le mieux les indications, et dont les inconvénients sont presque nuls, est le chlorure de zinc.... Le chirurgien se sert de l'indicateur gauche comme conducteur, ou du spéculum au besoin, et enfonce de deux à quatre flèches, portées dans le vagin au bout d'une pince, dans le tissu qu'il veut désorganiser. Un ou deux tampons d'ouate sont introduits pour empêcher tout

contact entre le vagin et le caustique, avant que celui-ci se soit mêlé au tissu altéré. Suivant les circonstances, lorsque les eschares ont été éliminées au bout d'un temps variable, mais qui n'est jamais moindre de six à huit jours, et que le travail de réparation commence, le chirurgien se rend compte, par le toucher, des résultats obtenus, et juge de l'opportunité de détruire les parties altérées restantes, soit immédiatement, soit plus tard, par une seconde application du caustique.

« Après toute application, la femme doit être tenue vingt-quatre heures au lit. Au bout de sept ou huit heures, elle éprouve des douleurs qui peuvent se prolonger pendant un jour et qu'il est facile de calmer par une injection hypodermique de morphine.... Outre cet inconvénient, certaines femmes sont prises de vomissements au bout de quelques heures d'application du caustique. C'est là d'ailleurs un accident sans gravité et rarement observé.... Il serait facile de multiplier les observations où, après deux, trois ou quatre applications de flèches de Canquoin, des hémorrhagies qui menaçaient rapidement la vie ont été arrêtées, où les douleurs ont considérablement diminué, et où, en modifiant les qualités septiques et la quantité des liquides exhalés, la cautérisation a enrayé la cachexie. »

Courty, d'autre part, se montre peu partisan de la pâte de Canquoin : « Les caustiques, dit-il, sont nuisibles.... J'ai essayé notamment maintes fois le canquoin. Pour l'appliquer, on découpe une rondelle de sparadrap de Canquoin, d'une dimension un peu inférieure à celle de la surface qu'elle doit recouvrir, ou bien on roule une certaine étendue de ce sparadrap en cylindre ou en cône, en ayant soin de placer à l'extérieur de ce petit rouleau la surface médicamenteuse, et l'on introduit ce cylindre caustique au centre du museau de tanche, jusque dans la cavité cervicale, si l'altération s'étend jusque-là. Ce procédé, que j'ai appliqué depuis fort longtemps, n'est pas sans analogie, comme on le voit, avec celui que M. Maisonneuve a publié sous le nom de *cautérisation en flèches*. » Cette application est indiquée « dans le cas d'ulcère plutôt que dans celui de tumeur. Elle nous a procuré quelques résultats favorables, lorsque la maladie ne consistait ni dans une excroissance volumineuse, ni dans une excavation ulcéreuse aussi anfractueuse que profonde, comme il n'arrive que trop souvent. Nous l'admettons dans le cas particulier d'ulcération cancéreuse superficielle, à titre de palliatif, et nous la rangerons à côté de quelques autres topiques du même genre, qui peuvent en réalité adoucir les douleurs et même prolonger les jours des malades. Mais nous devons tenir en garde les praticiens contre les appréciations trop favorables qui ont été faites de ce moyen, à la suite d'un petit nombre d'observations incomplètes. »

On voit que les deux auteurs ne parlent pas tout à fait du même procédé, n'ont pas égard à la même période de la maladie, et ne se placent pas au même point de vue dans le jugement qu'ils prononcent sur le degré d'utilité de la cautérisation.

Tels sont les faits que je voulais présenter pour montrer dans quelles limites la cautérisation en flèches mérite de rester dans la pratique chirurgicale. Je n'ai pas la prétention d'avoir tout dit, et je me suis gardé de passer en revue tous les cas où les flèches ont pu être appliquées, à tort ou à raison ; mais les exemples que j'ai cités suffisent, je crois, pour établir que le procédé de Maisonneuve, utile dans certains cas et dans certaines régions, n'a plus aujourd'hui que des indications bien restreintes.

L. GUSTAVE RICHELOT.

PRIE. — *Présentations et discussions sur les caustiques*. In *Bulletins de la Société ie*, 4 et 18 novembre 1857. — BAUCHET. *Cas de mort après la cautérisation en* '. In *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1858, t. IX, p. 233. — MAISONNEUVE. *Cli- urgicale*, 1864; t. II, p. 86, 342. — BROCA. *Traité des tumeurs*, 1866; t. I, p. 549, ARQUAY. *Ablation*, etc., *ouverture de la cavité thoracique*. In *Gazette des hôpi- iars* 1869. — ANGER (Th.). *De la cautérisation dans le traitement des maladies les*. Thèse d'agrégation. Paris, 1869. — RUPPANER. *Phil. Med. and Surg. Report.*, p. 311-333. — COURTY. *Traité pratique des maladies de l'utérus*, 2ᵉ édit.; 1870, GOSSELIN. *Clinique de la Charité*, 1873, t. I, p. 92, et t. II, p. 695. — SCHMITT. *ient des fistules à l'anus*. Thèse inaugurale. Paris, 1874. — SIMBAT. *Considérations oi du chlorure de zinc dans le traitement des fistules*. Thèse inaugurale. Paris, ROY-CARRÈRE. *Quelques considérations sur le cancer utérin, ses complications, et ient en particulier*. Thèse inaugurale. Paris, 1874. — MONOD (Ch.). *Etude com- s diverses méthodes de l'exérèse*. Thèse d'agrégation. Paris, 1875. — DEMARQUAY L. *Traité clinique des maladies de l'utérus*, 1876, p. 547. — MOLLIÈRE (D.). *Traité ies du rectum et de l'anus*, 1877, p. 90.

n outre la bibliographie de l'article CAUTÉRISATION, p. 478 (cautérisation poten- n particulier les thèses de Claudot et de Fontagnères. L. G. R.

HISSEURS (MUSCLES). Nous ne décrirons pas dans cet article tous les dont la fonction est de produire des mouvements de flexion, tels que : la tête sur le tronc, de la cuisse sur le bassin, mais uniquement ceux reçu le nom anatomique de fléchisseurs. Nous ne décrirons pas non t des fléchisseurs des doigts et des orteils qui ont leurs deux inser- i main et au pied, leur description étant faite aux mots MAIN et PIED mots).

: FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL DES DOIGTS (*Epitroklo-phalanginien*, Chaussier, *us*, Sœmmering). Ce muscle est situé au côté interne de la région iiale antérieure. Il constitue le deuxième plan musculaire de cette e premier plan étant formé par les muscles épitrochléens, c'est-à-dire pronateur, le grand palmaire, le petit palmaire et le cubital antérieur. -dessous de ces muscles, il est séparé d'eux par une lame celluleuse ement très-fine, laquelle ne peut être considérée comme une aponévrose ; quelques cas seulement où elle est bien développée. C'est à tort que anatomistes en ont fait une aponévrose constante.

iscle s'étend du pli du coude à la partie moyenne des doigts, en suivant ion de l'axe de l'avant-bras.

ière, en haut, à l'épitrochlée, à l'apophyse coronoïde et à la face anté- u radius. Ses insertions à l'épitrochlée se font par le tendon commun, iyse coronoïde et au ligament latéral interne de l'articulation du coude aponévroses; ses fibres naissent aussi de cloisons aponévrotiques qui entre lui et les muscles du premier plan. Il naît de la portion supérieure eure du radius par des fibres aponévrotiques distinctes, auxquelles suc- plan musculeux assez large et assez mince.

sère, en bas, à la face antérieure de la seconde phalange des quatre der- igts, un peu au-dessous de leur partie moyenne.

uscle, sensiblement aponévrotique à sa partie supérieure, charnu à sa ioyenne, se termine par quatre tendons longs et solides. Revenons sur sa sa structure. Les fibres charnues nées de l'épitrochlée et de l'apophyse e forment un faisceau peu considérable qui se dirige obliquement en et s'unit au plan musculeux né du radius. Le muscle a acquis alors son s volume, accru chez quelques sujets par un faisceau accessoire naissant ient de l'épitrochlée. Après un court trajet il se divise en quatre portions,

deux antérieures et deux postérieures ; celles-ci à peu de distance l'une de l'autre, celles-là unies par leurs bords voisins. Les faisceaux antérieurs sont les fléchisseurs des doigts médius et annulaire, les postérieurs sont ceux de l'index et de l'auriculaire; le plus volumineux est celui du médius; le moins fort, qui est souvent assez grêle, est celui de l'auriculaire.

Ces faisceaux charnus sont continués par des tendons qui naissent assez haut dans leur épaisseur et à leur surface. Le tendon du doigt médius est accompagné par des fibres musculaires jusqu'à une courte distance du poignet ; il naît du tendon commun et des fibres qui s'insèrent au radius; celui de l'annulaire, provenant des fibres qui s'attachent à l'aponévrose de séparation du fléchisseur sublime et du cubital antérieur, est d'abord caché dans l'intérieur du faisceau charnu auquel il fait suite, et, ne le quittant qu'assez bas, il paraît plus court que les autres tendons. Quant aux tendons de l'index et de l'annulaire, ils naissent dans l'épaisseur de la portion charnue correspondante, du tendon commun et d'une intersection tendineuse existant à l'intérieur de chaque portion.

Arrivés au poignet, ces tendons s'engagent sous le ligament annulaire qui les maintient dans la coulisse que présente la face antérieure du carpe ; là ils occupent l'espace resté libre entre les tendons des muscles du premier plan, et se placent au devant de ceux du muscle fléchisseur profond. Ils s'engagent ainsi dans la loge aponévrotique moyenne de la main, fermée sur les côtés, mais ouverte en haut et en bas. D'abord assez rapprochés, ils s'écartent les uns des autres au-dessous du ligament annulaire, se dirigent chacun vers un des quatre derniers doigts, cheminant au-dessous de l'aponévrose palmaire, dans des sortes de cloisons formées par elle, puis se logent dans une gouttière fibreuse établie à la face antérieure des phalanges.

Au niveau de l'extrémité inférieure des métacarpiens, ces tendons subissent à leur face profonde une légère dépression en forme de gouttière, destinée à recevoir les tendons du muscle fléchisseur profond ; puis, vers le tiers inférieur des premières phalanges, ils se divisent dans leur épaisseur, formant une boutonnière qui livre passage à ces mêmes tendons du fléchisseur profond. Au delà de cette boutonnière, les parties divisées se rapprochent, se réunissent par de petites fibres entre-croisées, allant de l'une à l'autre, forment encore une gouttière en avant pour les tendons qui viennent de les traverser, et enfin, s'écartant de nouveau, viennent s'insérer sur les côtés de la face antérieure de la deuxième phalange, un peu au-dessus de son articulation avec la phalangette.

Je reviens à la gaîne fibreuse des doigts, dont la disposition doit être connue. Elle est formée d'un tissu dense, solide, à fibres transversales arciformes, de couleur nacrée, et constitue un véritable canal, fixée qu'elle est à la face antérieure des os des phalanges, canal en partie osseux et en partie fibreux. Lorsqu'une gaîne est sectionnée transversalement elle reste béante, disposition qui permet au pus de pénétrer facilement dans son intérieur. Cette gaîne est étendue le long des doigts, depuis la partie inférieure du ligament métacarpien jusqu'à la phalange unguéale, où elle se termine au milieu des insertions des tendons du fléchisseur profond. On peut dire qu'aux doigts elle tient lieu d'aponévrose, remplaçant pour eux l'aponévrose palmaire qui cesse au niveau, ou à peu près, des articulations métacarpo-phalangiennes. Sa face interne est tapissée par une membrane synoviale qui s'étale dans toute sa longueur. Elle est interrompue dans sa continuité au niveau des articulations des phalanges entre elles, où elle di-

araît presque complétement, et n'est plus constituée que par des fibres peu paisses, croisées en X, à travers lesquelles on aperçoit la synoviale. A ces points- à on voit la synoviale se porter sur les tendons et les envelopper comme dans ne gaîne, ou plutôt comme dans un double étui, en formant des culs-de-sac n haut et en bas; puis ses feuillets adossés s'attachent à la phalange par un epli triangulaire. Ce fait anatomique a son importance, que Malgaigne a fait ressortir à propos de la section des tendons; en effet, un tendon divisé tend à se etirer, mais son mouvement de rétraction peut être arrêté par le repli synovial, t quelques mouvements de flexion peuvent être conservés, grâce à la double dhérence de ce repli au doigt, et du tendon à la synoviale (*voy.* MAIN).

La face postérieure de ce muscle est en rapport dans toute sa portion antibrahiale avec l'artère cubitale et avec le nerf médian, qui lui fournit son innerration.

Le fléchisseur superficiel fléchit les deuxièmes phalanges des doigts; il aide ussi à la flexion de la main sur l'avant-bras.

Le MUSCLE FLÉCHISSEUR PROFOND DES DOIGTS (*Cubito-phalangettien commun*, haussier, *Perforans*, Sœmmering), forme, avec le grand fléchisseur du pouce, troisième plan musculeux de l'avant-bras à sa région antérieure. Il est placé ntre le fléchisseur superficiel et le cubital antérieur, en avant, et les faces antéieure et interne du cubitus, le muscle carré pronateur, le ligament interosseux, es ligaments radio-carpiens antérieurs, le métacarpe, le court fléchisseur et court dducteur du pouce, les deux derniers interosseux, en arrière. Il s'étend de la partie supérieure de l'avant-bras aux extrémités des doigts, suivant une direction parallèle à l'axe du membre.

Il s'attache, par des insertions aponévrotiques, en haut, aux trois quarts supérieurs de la face antérieure et de la face interne du cubitus, ainsi qu'au ligament interosseux, à l'aponévrose qui va du cubital antérieur au cubitus, au côté de l'olécrane par un fin prolongement; en bas, à la face antérieure de la troisième phalange des quatre derniers doigts.

Ce muscle, assez mince près de ses insertions, s'élargit bien vite et devient volumineux, pour se rétrécir encore à sa terminaison en faisceaux tendineux; il est épais, allongé, il se contourne autour du cubitus qu'il embrasse en partie. Charnu dans sa portion supérieure, il se divise inférieurement en quatre tendons, lesquels commencent assez haut dans l'épaisseur du muscle, mais ne deviennent libres qu'au niveau du poignet. Ils font suite à quatre faisceaux charnus, dont l'externe seul est distinct, les trois internes restant presque unis.

Ces tendons s'engagent au-dessous du ligament annulaire du carpe; rapprochés en ce point, ils s'écartent en arrivant dans la paume de la main; là ils sont arrondis, donnent naissance aux muscles lombricaux, puis, arrivés à la hauteur des articulations métacarpo-phalangiennes, ils s'aplatissent en forme de rubans, présentant dans leur milieu les traces d'une fente longitudinale; ils pénètrent dans le gaîne fibreuse des doigts, passent à travers la boutonnière des tendons du fléchisseur sublime, et viennent s'implanter par des insertions aplaties et étalées au devant de la troisième phalange des quatre derniers doigts. Dans tout ce trajet, ils sont entourés par la synoviale qui tapisse la face interne des gaînes fibreuses. Dans leur portion directement appliquée sur les os, ils sont séparés du squelette par une mince couche de tissu cellulaire très-fin, mais au devant des interlignes articulaires ils sont en contact avec les os.

Ce muscle est en rapport, par sa face antérieure, dans presque toute l'étendue

de sa portion charnue, avec l'artère cubitale qui chemine à sa partie avec le nerf médian le long de son bord externe, avec le nerf cubital interne, enfin par son bord externe avec l'artère intérosseuse antérieure. vasculaires et nerveux se trouvent dans la couche conjonctive intermé deux fléchisseurs communs.

Les deux faisceaux internes du fléchisseur profond sont innervés cubital, et les deux faisceaux externes par le nerf médian.

Ce muscle fléchit la troisième phalange des doigts, et aussi la l'avant-bras.

LE MUSCLE LONG FLÉCHISSEUR PROPRE DU POUCE (*Radio-phalangettien* Chaussier. *Flexor longus pollicis manûs*, Sœmmering) contribue comme nous l'avons dit, le troisième plan musculeux de la région ant antérieure.

Ce muscle, situé vers le côté externe de l'avant-bras, est recouve muscles fléchisseur superficiel des doigts, grand palmaire et radial Sa face profonde est couchée sur le radius, le ligament interosseux, le nateur à l'avant-bras, puis, sur l'articulation de la main, le carpe et court fléchisseur du pouce. Il correspond par son bord interne, bien que l'externe, avec le muscle fléchisseur profond des doigts.

Il se dirige parallèlement à l'axe de l'avant-bras, de la partie supéri membre à l'extrémité du pouce.

Il s'insère, en haut, aux trois quarts supérieurs de la face antérie dius et au ligament interosseux, et, chez quelques sujets, par un pet gement à l'apophyse coronoïde ; en bas, à la face palmaire de la der lange du pouce.

Ce muscle assez mince est allongé et aplati ; son bord externe est par des fibres charnues qui, de leurs insertions aponévrotiques au rad rigent en bas et un peu obliquement en dedans vers son bord interne. formé par un tendon que ces fibres accompagnent jusqu'au niveau du nateur. Le tendon, devenu libre et distinct, passe au-dessous du ligan laire avec les tendons des muscles superficiel et profond fléchisseu leur bord externe ; arrivé à la main il se dirige entre les deux portion fléchisseur du pouce, les os sésamoïdes de l'articulation métacarpo-pha puis s'engage dans une gouttière fibreuse semblable à celle des aut mais à parois moins solides et moins épaisses, et enfin vient s'insére antérieure de la phalange unguéale du pouce.

Le muscle long fléchisseur propre du pouce est en rapport par son terne avec l'artère radiale et ses veines satellites, et par une partie d interne avec le nerf médian. C'est de ce nerf qu'il reçoit son innervati

Il fléchit la seconde phalange du pouce, les fléchisseurs de la prem les muscles de l'éminence thénar, moins l'opposant. Duchenne, de Bo croit une action plus étendue, s'exerçant aussi sur la première ph dit : le long fléchisseur du pouce fléchit la première et la seconde surtout la seconde.

Je reviens en quelques lignes sur la disposition des synoviales que qu'indiquer.

Deux bourses synoviales enveloppent les tendons des fléchisseurs ; distinctes et ne communiquent pas entre elles, si ce n'est exception L'une de ces bourses est propre au fléchisseur du pouce, l'autre aux f

perficiel et profond des doigts. Celle du pouce commence et se remarque sur tendon fléchisseur à trois ou quatre centimètres au-dessus du poignet, et elle compagne et entoure ce tendon jusqu'à son insertion à la seconde phalange. lle des fléchisseurs commence un peu plus haut, à cinq centimètres environ -dessus du ligament annulaire ; elle accompagne les tendons de l'index et du édius jusqu'au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, ceux de nnulaire à un centimètre plus bas, et ceux de l'auriculaire jusqu'à leurs in-tions terminales. De petites bourses synoviales indépendantes entourent les ndons de l'index, du médius et de l'annulaire, depuis le point où la bourse mmune les a abandonnés jusqu'à leurs terminaisons aux phalanges. Cette dis-sition des bourses synoviales est très-intéressante au point de vue des appli-tions pathologiques (*voy.* MAIN).

MUSCLE LONG FLÉCHISSEUR COMMUN DES ORTEILS (*Tibio-phalangettien commun*, haussier. *Flexor communis longus digitorum pedis*, Sœmmering). Ce mus-e forme avec le poplité, le grand fléchisseur du gros orteil et le jambier posté-eur, la couche musculaire profonde de la face postérieure de la jambe.

Il s'étend de la partie supérieure et postérieure de la jambe à l'extrémité du ed, d'abord dans une direction parallèle à l'axe de la jambe, puis parallèle l'axe du pied. Il a une gaîne indépendante, ainsi que le jambier postérieur et fléchisseur propre du gros orteil.

Il est en rapport, à la jambe, avec le muscle soléaire et l'aponévrose tibiale, r sa face postérieure ; avec le tibia et le muscle jambier postérieur, par sa e antérieure ; avec le fléchisseur propre du gros orteil, par son bord terne.

Au pied, la face inférieure de ses tendons touche aux muscles adducteur du os orteil, court fléchisseur des orteils, abducteur du petit orteil, et la face su-rieure aux court fléchisseur du gros orteil, court fléchisseur du petit orteil, quelques autres muscles de la région plantaire profonde.

Il s'insère, en haut, à la face postérieure du tibia, depuis sa ligne oblique périeure jusqu'à son quart inférieur, et à la cloison aponévrotique qui lui est mmune avec le jambier postérieur et le grand fléchisseur du gros orteil ; en s, à la face plantaire des troisièmes phalanges des quatre derniers orteils.

Ce muscle est assez volumineux et charnu vers ses insertions supérieures, au eau du mollet, puis il diminue de volume à la hauteur du tiers inférieur de jambe. Ses fibres, dirigées verticalement en bas, se rendent à un tendon com-ençant au milieu de la portion charnue et s'allongeant le long du côté interne postérieur ; elles l'accompagnent jusqu'au bas de la jambe, point auquel le ndon devient libre. Ce tendon s'engage derrière la malléole interne dans une ulisse où passe aussi celui du jambier postérieur ; il est placé en arrière de ce rnier. Ces deux tendons, très-rapprochés, comme accolés, sont séparés l'un de utre par une cloison fibreuse. Ils cheminent dans une gaîne ligamenteuse, issée par une membrane synoviale qui fournit une capsule distincte à chacun ux ; cette synoviale commence à un centimètre au-dessus de la malléole et va squ'à la plante du pied, elle est fixée à la coulisse du tibia, à la malléole in-rne, à l'astragale et au calcanéum. Il passe sous la voûte du calcanéum et se rige obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors ; il croise le ten-n du long fléchisseur du gros orteil, en passant au-dessous de lui, et lui en-yant une languette fibreuse, trait d'union entre eux deux. Puis il s'élargit, et peu près au niveau de la seconde rangée des os du tarse il reçoit un assez

large faisceau de fibres musculaires constituant le muscle accessoire du long fléchisseur commun, et se divise en quatre portions qui se continuent par des tendons assez grêles et minces. Ces tendons, destinés aux quatre derniers orteils, s'écartent les uns des autres, et donnent naissance aux muscles lombricaux qui les renforcent ; puis ils traversent l'aponévrose plantaire, et s'engagent le long des orteils dans des gaînes fibreuses semblables à celles que nous avons vues aux doigts ; gaînes qui leur sont communes avec les tendons du court fléchisseur commun. Il existe une bourse séreuse pour chacun d'eux dans l'espace qui s'étend du tiers antérieur des métatarsiens à l'extrémité antérieure de la deuxième phalange. Ils passent à travers la fente, la boutonnière, pratiquée dans les tendons du court fléchisseur commun, au niveau de la partie moyenne des premières phalanges, et viennent s'implanter à la face inférieure de l'extrémité des troisièmes phalanges des quatre derniers orteils.

La gaîne synoviale du long fléchisseur commun ne dépasse pas le milieu de la plante du pied. Dans la gaîne fibreuse les tendons sont aussi enveloppés par une gaîne synoviale, comme aux doigts, avec cette différence qu'ici elle est moins étendue ; elle s'arrête au niveau des articulations métatarso-phalangiennes. On peut remarquer l'avantage de cette disposition qui se prête difficilement à la formation de fusées purulentes dans les cas de lésions inflammatoires traumatiques et chirurgicales des orteils (*voy.* PIED).

Le long fléchisseur commun des orteils est en rapport à la jambe, dans presque toute son étendue, par sa face postérieure et son bord externe, avec l'artère tibiale postérieure et ses veines satellites, et avec le nerf tibial postérieur.

Ce muscle est innervé par des branches du tibial postérieur.

Il a pour action de fléchir les troisièmes phalanges ; il les fait appuyer sur le sol pendant la station debout et la marche ; par sa tension il aide à former et à soutenir la voûte du pied dans la direction longitudinale. Il tend le pied sur la jambe.

LE MUSCLE LONG FLÉCHISSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL (*Péronéo-sous-phalangettien du pouce*, Chaussier. *Flexor longus hallucis*, Sœmmering) est situé à la face postérieure de la jambe, dans la couche musculaire profonde. Étendu depuis les trois quarts moyens du péroné jusqu'à l'extrémité du gros orteil, il se dirige dans l'axe de la jambe d'abord, puis dans celui du pied ; un peu plus obliquement par rapport à l'axe de la jambe et parallèlement à celui du bord interne du pied.

A la jambe, le muscle soléaire et l'aponévrose tibiale recouvrent sa face postérieure, et par sa face antérieure il s'applique contre le péroné, le jambier postérieur, le grand fléchisseur commun, le ligament interosseux et le tibia.

Il s'insère, en haut, aux trois quarts inférieurs de la face postérieure du péroné, aux cloisons aponévrotiques qui les séparent du grand fléchisseur des orteils et du jambier postérieur en dedans, et des péroniers latéraux en dehors et à la partie inférieure et externe de la face postérieure du ligament interosseux ; en bas, à la face inférieure de la dernière phalange du gros orteil.

Il va en grossissant de sa naissance à sa partie moyenne, puis il s'amincit, et près du bas de la jambe, se termine par un tendon qui commence assez haut dans sa portion charnue, et que les fibres musculaires accompagnent jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Arrivé à ce point le tendon se courbe à angle droit, s'engage dans une coulisse ménagée entre l'extrémité inférieure du tibia et la face postérieure de l'astragale ; une gaîne fibreuse tapissée par une

synoviale le maintient dans cette coulisse ; puis il passe sous la voûte du calcanéum, en dehors du tendon du muscle fléchisseur commun des orteils. Il s'élargit un peu, puis se rétrécit, passe sur le tendon du fléchisseur commun, avec lequel il communique par une languette ligamenteuse ; il suit le bord interne du pied placé dans une sorte de gouttière constituée par les deux portions du court fléchisseur du gros orteil, il passe entre les deux os sésamoïdes de l'articulation métatarso-phalangiennne, il s'engage dans une gaîne fibreuse analogue à celle du pouce, comme elle tapissée par une synoviale, et va s'attacher à l'extrémité postérieure de la phalange unguéale du gros orteil.

Ce muscle est innervé par des branches du tibial postérieur. Il est fléchisseur de la seconde phalange du gros orteil ; il contribue à étendre le pied sur la jambe, et à renforcer la voûte plantaire dans le sens de l'axe du pied.

SERVIER.

FLECK (JOHANN-CHRISTOPH). Médecin allemand, natif d'Erford, se fit recevoir docteur en médecine à Iéna le 19 septembre 1812 ; il s'établit à Rudolstadt où il exerça l'art de guérir avec succès pendant de longues années. Il est connu par un assez grand nombre de traductions d'ouvrages français et par plusieurs ouvrages originaux estimés. Nons citerons de lui :

I. *Die Verirrungen des Geschlechtstriebes, deren Ursachen, Folgen, Verhütungs- und Rettungsmittel*, etc. Ilmenau, 1830, in-8°, 3 pl. ; 2te Ausg. Weimar, 1841, in-8°, 3 pl. — II. *Gesundheitstempel der Deutschen. Eine Quartalschrift*, etc. 1, 2. Jahrg. 4 Hfte. Weimar, 1830, in-4°. — III. *Spiegel für Aerzte, oder Licht- und Schattenseiten des ärztlichen Berufs und der Gebrechen des deutschen Medicinalwesens*, etc. Weimar, 1831, in-12. — IV. *Kurzgefasstes therapeutisches Taschenbuch für angehende praktische Aerzte*, etc. Neustadt an der Orla, 1833, gr. in-12. — V. *Der Croup und die ihm ähnlichen oder verwandten Krankheitsformen*, etc. Neustadt u. Schleiz. 1838, gr. in-12. — VI. *Der Arzt für Wurmkranke jeden Alters, oder die Eingeweidwürmer und die durch sie erzeugten Krankheitsformen*, etc. Weimar, 1840, gr. in-8°. — VII. *Des weiblichen Geschlechtslebens Aufang und Ende, oder das Leben der Jungfrau, Gattin, Mutter and Matrone*, etc.... *Nach Menville's und eigenen Ansichten*, etc. Weimar, 1842, gr. in-8°. — VIII. *Ueber Schlaf und Traum und die Schlaflosigkeit mit ihren Ursachen, Folgen und Heilmittel*. Weimar, 1844, gr. in-8°. — IX. Diverses traductions : 1° BEAUMONT. *Abhandlungen über die Brüche*. Ilmenau, 1828, in-8° ; 2° BROUSSAIS. *Vorlesungen über die gastrischen Entzündungen*. Rudolstadt, 1829, gr. in-8° ; 3° M. P. MARTIN. *Abhandl. über die Migräne*, etc. Ilmenau, 1830, in-12 ; 4° DOUSSIN-DUBREUIL. *Verrichtungen der Haut. Mit Zusätzen*. Ilmenau, 1828, gr. in-8° ; 5° PIORRY. *Ueber die Erblichkeit der Krankheiten. Mit Zusätzen*. Weimar, 1841, in-8°.

L. HN.

FLEISCH (CHARLES-BERNARD). Né à Cassel le 20 janvier 1778, prit le bonnet de docteur en médecine à l'Université de Marbourg en 1779. Il s'établit tout d'abord dans sa ville natale et y exerça la médecine jusqu'en 1804, époque où il fut nommé médecin pensionné des mines et du territoire de Nentershausen, dans la Hesse. Il mourut prématurément le 12 février 1814, laissant plusieurs ouvrages estimés sur divers sujets de médecine, particulièrement sur les maladies des enfants, sur la matière médicale, etc. Nous citerons de lui :

I. *Dissert. inaug. de Asthmate millarii*. Marburgi, 1799, in-8°. — II. *Versuch einer Anleitung Arzneien zu verordnen ; nebst einem Fragmente über Apotheker-Visitationen*, etc. Marburg., 1801, gr. in-8°. — III. *Handbuch über die Krankheiten der Kinder und die physisch-medicinische Erziehung derselben bis zu den Jahren der Mannbarkeit*, etc. Leipzig, 1803-12, gr. in-8°, 4 vol. en 5 parties (Fleisch a eu pour collaborateur, dans la rédaction des deux dernières parties, Joseph Schneider). — IV. *Kritische Beurtheilung einiger theils älterer, theils neuerer Arzneimittel ; mit zerstreuten pharmaceutisch-chemisch und practischen Bemerkungen*. In *Martens Paradoxien*. Bd. II, p. 99 et 201, 1802. Tirage à part. Leipzig, 1803, gr. in-8°. — V. *Noch einige Bemerkungen über den Wasserfenchel und dessen*

Nutzen in der Lungensucht. In *Piepenbring's Archiv f. Pharm.* Bd. II, St. 2, 3, 1804. — VI. *Beobachtung einer glücklich geheilten Darmgicht*. In *Horn's Archiv f. medicin. Erfahr* Bd. VI (Bd. III), p. 225, 1807. — VII. *Beiträge zu den medicinischen Erfahrungen über den Galvanismus*. In *Allgem. med. Annal. der Heilk.*, p. 120, Febr. 1811. — VIII. *Bestätigung der trefflichen Wirkung des Arnicablumendecocts mit Campher im Brande*. Ibid., p. 72, April, 1811. — IX. *Ein medicinisches Räthsel*. Ibid., Juni u. Juli, 1811. — X. *Vermischte praktische Bemerkungen*. Ibid., p. 819, Sept. 1812. L. Hn.

FLEISCHMANN (GOTTFRIED). Savant médecin allemand, naquit à Erlangen le 23 février 1777; il fit ses études dans sa ville natale, prit le grade de docteur en 1800, et en 1804 fut nommé vice-prosecteur, puis prosecteur; il enseigna d'abord la médecine en qualité de *privat-docent*, mais en 1818 il devint professeur extraordinaire et en 1824 professeur ordinaire de médecine à l'Université d'Erlangen. Quelques années après il obtint la chaire ordinaire d'anatomie et de physiologie et la direction de l'Institut anatomique. Fleischmann mourut dans sa ville natale en 1853, après avoir enseigné pendant cinquante ans.

Il s'occupa surtout d'anatomie et de physiologie, d'anatomie pathologique et de médecine légale; le premier à Erlangen, il enseigna l'anatomie comparée, et comprenant que cet enseignement ne peut être réellement fructueux que s'il est appuyé de pièces démonstratives, Fleischmann n'épargna rien, ni argent, ni peines, pour créer un musée d'anatomie comparée; il rassembla également un grand nombre de pièces relatives à l'anatomie normale et pathologique, qui formèrent le premier fonds de ces belles collections qui de nos jours ornent l'Université d'Erlangen. Fleischmann a été de plus l'un des rédacteurs du *Meckel's Archiv. für Physiologie* et a contribué aux progrès de la science par ses ouvrages et de nombreux mémoires d'une grande valeur. Nous citerons de lui :

I. *Historia pestis bovillae. Diss. inaug.* Erlangae, 1800, in-8°; trad. allem. : *Geschichte der Rindviehpest und Heilung derselben, nebst einem Verzeichniss der vorzüglichsten Schriften über diese Krankheit*, etc. Aus dem Latein von J.-A. SCHMIDTMÜLLER. Nürnberg, 1801, pet. in-8°. — II. *Dissert. anatomico-pathologica de vitiis congenitis circum thoracem et abdomen*. Erlangae, 1811, gr. in-4°, pl. — III. *Anweisung zur Zergliederung der Muskeln des menschlichen Körpers*. Erlangen, 1811, gr. in-8°. — IV. *Anleitung zur forensischen und polizeilichen Untersuchung der Menschen- und Thierleichname*, etc. Erlangen, 1811, gr. in-8°. — V. *Leichenöffnungen*. Erlangen, 1815, gr. in-8°, 1 pl. — VI. *De chondrogenesi asperae arteriae et de situ oesophagi abnormi*, etc. Erlangae, 1820, gr. in-4°, fig. — VII. *Anatomische Wahrnehmungen*. In *Abhandl. der phys.-med. Soc. zu Erlangen* Bd. I, 1810; Bd. II, 1812. — VIII. *Beobachtungen und Erfahrungen aus der practischen Heilkunde*. In *Horn's Archiv für med. Erfahr.* Bd. II, p. 272, 1817. — IX. *Ueber den Einfluss der Kenntniss der Formverschiedenheiten des Menschenkörpers auf die Chirurgie*. Ibid. Bd. II, p. 417, 1818. — X. *Geschichte eines freiwillig, ohne alle magnetische Einwirkung entstandenen Somnambulismus*. In *Hufeland's Journ. d. Heilk.* Bd. XLVI, 1818. — XI. *Ueber die verschiedenen Todesarten der Strangulirten; nebst einem Vorworte von A. Henke*. In *Henke's Zeitschr. f. Staatsarzn.* Bd. III, H. 2, p. 310, 1822. — XII. *Beobacht. u. Untersuch. einiger vorzeitig gebornen Kinder, in Bezug auf Lebensfähigkeit derselben*. Ibid. Bd. VI, H. 3, p. 1, 1823. — XIII. *Ueber Verkrüppelung des Thorax der Kinder durch das Einwickeln*. In *Meckel's Deutsch. Archiv f. Physiol.* Bd. VIII, H. 1, p. 56, 1823. — XIV. *Ueber den Gang der Ausbildung der Luftröhre*. Ibid., p. 65, fig. — XV. *Geschichtl. Ueberblick der anat. Anstalt zu Erlangen*, etc. Erlangen, 1830, in-4°, pl. — XVI. Nombreux articles dans *Hufeland's Journal*, *Linke's Sammlung f. Ohrenheilk.*, *Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde*. L. Hn.

Né à Édimbourg en 1824, fit ses études dans sa ville
... sa thèse inaugurale en 1844; une médaille
... de l'Université fut sa première récom-
... fit un voyage sur le continent, visita les

principaux hôpitaux de Paris, de Vienne et de Prague, et s'occupa entre autres avec soin de l'examen des doctrines homœopathique, hydropathique, etc. A son retour à Edimbourg, il édita pendant quelques années, conjointement avec W. J. Gairdner et Day, l'*Edinburgh Monthly Journal of Med. Sciences*. Il accepta ensuite la charge de professeur de matière médicale au *Queen's College*, à Cork, et peu après fut nommé doyen de la Faculté de médecine et examinateur à l'Université royale d'Irlande. En 1858 il quitta Cork pour Birmingham, où il fut chargé de l'enseignement de la matière médicale au *Queen's College* et des fonctions de médecin au *Queen's Hospital*. Fleming conserva ce poste jusqu'en 1873, époque où il le résigna pour cause de santé; il resta pendant quelque temps encore médecin consultant à l'hôpital et mourut à Brixton le 21 août 1875. Fleming avait été nommé *fellow* du Collége royal des médecins de Londres en 1859. Il remplit également pendant un grand nombre d'années les fonctions de médecin consultant au *Women's Hospital* et à l'*Ear and Throat Infirmary*. Une grande part lui revient dans la fusion des deux écoles médicales de Birmingham.

Fleming a publié divers ouvrages; mais le plus connu, celui qui a valu à l'auteur une réputation européenne, c'est son ouvrage sur l'aconit, sa thèse inaugurale revue et augmentée. Nous citerons de lui :

I. *An Inquiry into the Physiological and Medical Properties of the Aconitum napellus (Monkshood), to which are added Observations on several other species of Aconitum*. London, 1845, in-8°. — II. *Introductory Address on Medical Education, with especial Reference to the Course of Study required for the Degree of M. D. in the Queen's University, Ireland*. Dublin, 1850, in-8°. — III. *On the Classification of Medicines according to their Action on the Healthy Body*. In *Dublin quart. Journ. of Med. Sc.*, t. XIV, p. 279, 1852. — IV. *On the Measle of the Pig and on the Wholesomeness as Food for Man of Measly Pork*. Ibid., t. XXIII, p. 100. — V. *Testimonials in Favor of...., candidate for the Chair of Materia Medica in the University of Glasgow* (sans lieu de publication), 1855, in-8°. — VI. Divers autres travaux sur les hôpitaux de Paris, Vienne et Prague, sur l'intoxication saturnine, sur la constipation, etc., etc., dont les dates de publication nous sont inconnues. L. Hn.

FLEMMING (LES).

Flemming (JOHANN-GOTTFRIED). Médecin allemand, naquit à Oberrœblingen, près de Sangerhausen, le 23 septembre 1750. Il fit ses études médicales à Leipzig et s'établit ensuite à Artern, dans la partie saxonne du comté de Mansfeld; il ne tarda pas à quitter cette localité pour aller exercer l'art de guérir successivement à Gottingue, à Schwérin et à Iéna. On connaît de lui :

I. *Diss. de atonia uteri*. Lipsiæ, 1776, in-4°. — II. *Unterricht für angehende Hebammen, in Frage und Antwort; nebst einem Anhang von den jenigen Hülfsmitteln, welche gegen die Krankheiten und übeln Zufällen der Schwangern, Gebärenden und Kindbetterinnen angewendet werden können*. Leipzig, 1778, in-8°. — III. *Ideen zu einer künftigen Beurtheilung der Gall'schen Beobachtungen über die Verrichtungen des Gehirns*, etc. Berlin, 1805, in-8°. L. Hn.

Flemming (PAUL). Né à Hartenstein, en Misnie, le 12 octobre 1609, fit ses études à Leipzig; mais la guerre l'ayant obligé, en 1633, à se retirer dans le Holstein, il se joignit à l'ambassade que le souverain de ce pays envoyait en [illegible] retour, en 1639, il fit un court séjour à Revel, en
[illegible] bonnet de docteur à Leyde, alla s'établir à
[illegible] decine; mais il mourut subitement le 2 avril
[illegible] s. Flemming se serait fait recevoir docteur
[illegible] pinion que contredit la date de sa disser-
[illegible] Lugd. Bat., 1639, in-4°). « Il ne s'est

guère fait connaître que par des poésies et en particulier par des sonnets qu'on estime beaucoup en Allemagne » et que recueillit et fit imprimer Nibusé, un marchand de Revel, avec la fille duquel Flemming était fiancé. L. Hn.

Flemming (Carl-August). Médecin allemand, naquit à Kötschenbrode, près de Dresde, le 17 décembre 1755, et prit le bonnet de docteur à Wittemberg en 1798 ; il s'établit à Dresde, où il exerça la médecine durant de longues années. Flemming est mort le 16 septembre 1832, laissant :

I. *Diss. inaug. de inoculatione variolarum epidemico contagio varioloso longe præferenda.* Vitebergæ, 1798, in-4°. — II. *Einige Beobachtungen und Erfahrungen über die schützende Kraft der Kuhpocken gegen die Menschenpocken.* In *Dresd'ner gelehrt. Anzeigen*, p. 33, 1802. — III. *Eine kurze Beschreibung des Verlaufs der sogenannten falschen Spitzpocken, und deren Unterscheidungszeichen von den wahren Menschenpocken.* Ibid., p. 289, 1805. — IV. *Grosser Nutzen des künstlichen Karlsbader Neubrunnens und Sprudels, gegen ein mit Krämpfen complicirtes materielles Uterinleiden.* In *Hufeland's Journ. der Heilk.* Bd. LXXI, p. 104, 1830. — V. *Ein Beitrag zur genauern Diagnose grösserer in den Gallengängen eingeklemmten Gallensteine und der dadurch gewöhnlich bewirkten sogenannten Leberkolik oder Colica hepatica.* Leipzig, 1832, in-8°. L. Hn.

Flemming (Ludwig-Ferdinand-Fürchtegott). Fils d'un pasteur, naquit à Lausigk vers 1795 et se fit recevoir docteur en médecine à Leipzig en 1820 ; il alla exercer la médecine à Dresde et y remplit en même temps les fonctions d'accoucheur pensionné de la ville. Il est connu par ses travaux d'accouchements ; nous citerons :

I. *Diss. inaug. de signorum graviditatis et morborum quorumdam graviditatem mentientium differentiis.* Lipsiae, 1820, in-4°. — II. *Socero C. G. Pienitzio*, etc.... *hanc epistolam offert gener. Agitur de vita et meritis beati J. Gottfr. Leonhardii.* Dresdae, 1823, in-8°. — III. *Der Accoucheur als rathender und warnender Freund. Ein Versuch.* Dresden, 18.., gr. in-8°. L. Hn.

FLEMYNG (Malcolm). Médecin anglais du dix-huitième siècle, paraît avoir fait une partie de ses études médicales à Leyde, où il se lia avec Boerhaave. Il s'était retiré à Kington, dans le comté d'York. Il est connu par un poëme sur l'hypochondrie, ses recherches sur l'agent nerveux, etc. Nous connaissons de lui :

I. *Nevropathia, sive de morbis hypochondriacis et hystericis libri III, poema medicum cui præmittitur dissertatio epistolaris prosaica ejusdem argumenti.* York, 1740, in-8°. — II. *Proposal for improving the Practice of Medicine, illustrated by an Exemple relating to the Small-pox.* Hull, 1742, in-8°. — III. *Critical Examination of an Imperfect Passage in Locke's Essay on the Human Understanding.* Londres, 1751, in-8°. — IV. *The Nature of the Nervous Fluid or Animal Spirits demonstrated. With an Introductory Preface prefixed.* Londres, 1752, in-8°. — V. *Syllabus of the Contents and Order of a Course of Lectures on the Animal Œconomy.* Londres, 1752, 1759, in-8°. — VI. *De Francisci Solani inventis circa arteriarum pulsum et præsagia inde haurienda programma; in quo ea secundum receptas in œconomia animali leges solvuntur et explicantur.* Londres, 1753, in-4°. — VII. *A Proposal in order to demonstrate the Progress of the Distemper among Horned Cattle : supported by Facts.* York, 1754, in-8° ; Londres, 1755, in-8°. — VIII. *Observations proving that the Fœtus is in part nourished by the Liquor Amnii.* In *Philosophical Transactions*, 1755, p. 254. — IX. *Discourse on the Nature and Cure of Corpulency illustrated by remarkable Cases.* Londres, in-8°, 1757, 1760, 1810. — X. *Adhesions or Accretions of the Lungs to the Pleura considered; with their Effects on Respiration.* In *A Letter to Sir G. Baker.* Londres, 1762 ; in-8°. A. D.

FLESSELLES (Philippe de). De la Faculté de Paris, reçu docteur le 28 octobre 1528, ce médecin, qui a joui dans son temps d'une grande réputation, et qui fut médecin de quatre rois, François Ier, Henri II, François II et Charles IX, devint professeur dans les écoles de la rue de la Bûcherie (4 nov. *1531)*, et mourut le 20 mars 1561. Ce fut l'église Saint-Gervais de Paris qui

reçut ses dépouilles mortelles, ainsi que celles de sa femme, Guillemette de Machaut. Sur leur tombeau, placé dans la chapelle de la Madeleine, on grava l'inscription suivante :

Ci gist le corps de noble personne, maistre Philippe de Flesselles, en son vivant médecin ordinaire des roys François Ier, Henri II, François et Charles IX, qui décéda le vendredy, 20me *jour de mars* 1561, *avant Pasques, Et damoiselle Guillemette de Machault, sa femme, laquelle décéda le* 5me *jour de novembre* 1586. (*Arch. gén.* LL 960, p. 862.)

Marie de Flesselles, fille de notre médecin, épousa, en premières noces, Jacques Canape, fameux avocat au parlement, et en secondes noces, Sulpice Rigaut, docteur en médecine de la Faculté de Paris.

Philippe de Flesselles est auteur de l'ouvrage suivant :

Introduction pour parvenir à la vraye connoissance de la chirurgie dogmatique. Paris, 1635, in-12; chez Pierre Taichar. A. C.

FLET (*Pleuronectes flesus*, L.). C'est un poisson du même genre que les plies et qui prend place avec elles dans la famille des Pleuronectes. Il remonte assez haut dans les rivières; sa chair est estimée. P. GERV.

FLÉTAN (*Pleuronectes hippoglossus*, L.). Autre espèce alimentaire de la famille des Pleuronectes, qui est devenue le type du genre *Hippoglossus* de Cuvier; elle acquiert une assez grande taille, surtout dans la mer du Nord et à Terre-Neuve. P. GERV.

FLETCHER (LES). Un très-grand nombre de médecins anglais ont porté ce nom; nous ne citerons que :

Fletcher (JOHN). Éminent médecin anglais, naquit à Londres en 1792; fils d'un honorable négociant de Londres, qui le destinait au commerce, il fit cependant des études sérieuses, et, à un moment donné, laissa là la vie mercantile, qui lui déplaisait, pour étudier les sciences et les lettres. Il suivit les cours de médecine d'Abernethy et de Charles Bell à Londres, et en 1813 se rendit à l'Université d'Édimbourg, dont la réputation attirait alors des élèves de toutes les parties de l'Angleterre. Reçu docteur en médecine en 1816, il se proposait de s'établir dans la métropole, mais la perte de sa fortune l'empêcha de donner suite à son projet. Il retourna à Édimbourg et y institua des cours particuliers de médecine; les élèves affluèrent à son école. A cette époque l'enseignement et les examens se faisaient en latin; Fletcher dut en partie son succès à la connaissance profonde qu'il avait de cette langue et à l'élégance avec laquelle il la parlait. Étant encore élève, il avait déjà publié les *Rubi Epistolæ Edinburgenses*, lettres pétillantes d'esprit, et témoignant chez leur auteur d'une connaissance parfaite du grec et du latin; ces lettres renferment des renseignements précieux sur les mœurs des étudiants et sur les mérites des professeurs d'Édimbourg au commencement de ce siècle. En 1822, il publia un autre petit volume en latin, intitulé *Horæ subsecivæ*, et résumant quelques-unes de ses observations critiques sous forme de dialogue.

La réputation de Fletcher alla en grandissant, et en 1828 il fut appelé à enseigner la physiologie, et peu après la médecine légale à l'École de médecine d'Argyle-Square; il enseigna ces deux branches des sciences médicales avec un talent qui fut rarement égalé et jamais surpassé en Angleterre, dit son biogra-

phe, Lewins, de Leith. Au commencement de 1836, il inaugura des leçons populaires sur la physiologie, mais son état maladif ne lui permit pas de continuer son cours, et il fut emporté le 10 mai de la même année, âgé seulement de 44 ans, par une affection inflammatoire des poumons.

Fletcher a laissé des ouvrages d'une grande valeur sur la physiologie. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de rei medicæ vicissitudinibus*. Edinburgi, 1816, gr. in-8°. — II. *Horæ subsecivæ*. Edinb., 1822, in-12. — III. *Discourse on the Importance of the Study of Physiology*. Edinb. (1828?). — IV. *On the Influence of the troubled Mind on Health*. London, 1833, in-8°. — V. *Remarks on the Trial of Robert Reid for the Murder of his Wife*, etc. Edinb. 1835, in-8°. — VI. *Rudiments of Physiology, or a general Treatise on Organism and Life, introductory to a detailed Description of the Individual Functions of Man*. Edinb., 1835-36, in-8°. — VII. *Course of Study pursued by his Private Pupils*. In *London Med. a. Surg. Journ.*, 1836-37. — VIII. *Notes of Lectures on Physiology, delivered in the Argyle-Square School of Medicine at Edinb.* Ibid., 1836-37. — IX. *Vieles Sprechen ist gesund*. In *Behrend's wöchentliches Repertorium*. Bd. IV, p. 175, 1837. L. Hn.

Fletcher (Frederick-Dicker). Né dans les provinces méridionales de l'Angleterre en 1827, fit ses études médicales à *University College*, à Londres; nommé d'abord chirurgien (*house-surgeon*) à l'hôpital d'University College, puis, en 1849, à l'infirmerie royale de Liverpool, il quitta peu après cet emploi pour accepter celui de professeur d'anatomie et de physiologie à l'École de médecine annexée à l'infirmerie royale; il professa pendant plusieurs années et avec le plus grand succès, car il était non-seulement un démonstrateur habile et disert, mais encore un excellent dessinateur, et ses dessins faits au tableau et coloriés faisaient toujours l'admiration de son auditoire. Par la suite, Fletcher devint chirurgien honoraire des dispensaires de Liverpool, chirurgien au *Workhouse-Hospital* et à l'*Everton Institution for infectious Diseases*. Membre du Collége royal des chirurgiens depuis 1849, membre de la Société médicale anglaise de Londres, secrétaire de la Société de médecine de Liverpool, il fonda le *Liverpool Medic.-Chir. Journ.*, et en fut l'un des rédacteurs les plus assidus pendant les deux ans que vécut ce journal. C'est là qu'il publia son *Medical History of Liverpool*, écrit avec une élégance de style remarquable. La même distinction de style se retrouve dans les correspondances médicales qu'il adressait de Liverpool au *Medic. Times and Gazette*. Mais à toutes ses qualités comme professeur, comme écrivain et comme chirurgien, Fletcher joignait un caractère aimable et bienveillant, une bonté d'âme inaltérable, une sérénité à laquelle porta à peine atteinte la cruelle maladie dont il se savait atteint, et qui devait l'emporter. Phthisique, il entreprit en 1864 un voyage en Australie, en qualité de chirurgien, à bord du *Royal Standard;* il a publié la relation de ce voyage : « *Notes of a Voyage to and from Australia* (*Medical Times a. Gaz.*, t. II, p. 538, 592, 645, 1866); cette publication est anonyme. A son retour il ne put reprendre ses diverses fonctions, et se retira à Southport où il mourut le 18 octobre 1866, âgé seulement de trente-neuf ans. Nous citerons encore de lui :

I. *John Hunter, his Life and Works*. Liverpool, 1854, in-8°. — II. *On Homoeopathy at Liverpool*. In *Med. Tim. a Gaz.*, t. II, p. 667, 1858, et t. I, p. 42, 74; 1859.

Fletcher (John-Wells). Autre chirurgien anglais qui promettait beaucoup, mourut le 16 juin 1865 à Upton on Severn, Worcestershire, à l'âge de trente-six ans. Il avait fait ses études à *S.-Bartholomew's Hospital*, puis était devenu chirurgien (*house-surgeon*) au même hôpital; en 1852, il fut agréé comme membre du Collége royal des chirurgiens. Il a publié dans les *Abernethy Trans-*

actions un mémoire intitulé : *Case of Malignant Disease of the Cranium*, et dans le *Medical Times a. Gaz.* (t. I, p. 594, 1854) un autre : *Case of strangulated Femoral Hernia.* L. Hn.

Fletcher (James-Ogden). Né à Prestwich, dans le Lancashire, en 1824, commença sa carrière médicale comme élève du docteur J. Goodman, de Salford, puis étudia sous la direction de son oncle, J. Ogden, puis sous celle de Lumb. Il consacra une grande partie de son temps à l'étude de la chimie et de la botanique et devint d'une force peu commune dans ces deux sciences. Il continua ensuite ses études médicales à l'école de médecine de Manchester et se distingua par ses aptitudes remarquables. Son grade de docteur une fois conquis, il s'établit à Manchester même, et dans une épidémie de fièvre typhoïde qui régnait à ce moment fut préposé à l'un des hôpitaux temporaires constitués à cette occasion; il paya lui-même son tribut à la terrible maladie.

Lorsque fut établie l'école de médecine de Chatham-Street, Fletcher y devint professeur d'anatomie conjointement avec son frère, Shepherd Fletcher. Il réussit très-bien dans son enseignement qu'il continua jusqu'à l'époque de la fusion des deux écoles de médecine de Manchester. En 1865, il fut nommé chirurgien consultant de la compagnie des chemins de fer de Manchester, Sheffield et Lincolnshire. Là un nouveau champ d'observation se présentait à lui; il ne se fit pas faute d'en profiter et publia deux ou trois ans après sa nomination son ouvrage bien connu : « *Railways in their Medical Aspects*. London, 1868. » Il a publié en outre divers articles sur la fièvre typhoïde, sur le passage du plomb dans l'urine, sur la présence du sucre dans les différentes sécrétions, etc., dans le *Med. Times a. Gazette*.

Enfin, pendant un certain nombre d'années, Fletcher prit une part active aux travaux de la *Manchester Medical Society*, qu'il présida en 1869 ; il prit part également aux travaux de la *Medico-Ethical Society*. De plus il était *fellow* du Collége royal des chirurgiens.

Ce savant médecin mourut en décembre 1874. L. Hn.

FLEURISTES (Hygiène professionnelle). L'industrie du fleuriste comprend à la fois la fabrication des fleurs et feuillages artificiels et l'apprêtage des étoffes et des herbes destinées à cet usage. De là, deux catégories d'ouvriers : les apprêteurs et les fleuristes.

L'apprêtage a pour effet de donner aux étoffes la coloration nécessaire. On emploie pour cela des couleurs le plus souvent nuisibles, entre autres les verts arsenicaux, tels que le vert de Schweinfurt (arsénite de cuivre) et le vert anglais (arsénite de cuivre mélangé en proportions variables à l'acétate de la même base). Le vert de Schweinfurt est le plus communément employé. Le maniement de cette substance dangereuse est encore aujourd'hui, malgré les recommandations adressées aux fabricants, la cause principale des accidents que l'on rencontre chez les apprêteurs fleuristes et les préparateurs d'herbes artificielles.

Nous n'avons pas à revenir ici sur les lésions spéciales déterminées par l'action des sels arsenicaux : elles ont été décrites à l'article Arsenic de ce Dictionnaire. Nous devons insister avant tout sur les opérations qui mettent les ouvriers en contact avec la substance toxique, afin de pouvoir y opposer les prescriptions hygiéniques afférentes à chacune d'elles.

La série des opérations par lesquelles les apprêteurs de toiles destinées à la fabrication des feuillages artificiels sont particulièrement exposés à l'action nuisible des matières colorantes sont : la préparation de la pâte, l'application de la pâte sur l'étoffe, le battage de l'étoffe, le séchage et le pliage de l'étoffe.

La préparation de la pâte se fait en malaxant à la main le vert de Schweinfurt déjà traité par l'eau dans une dissolution d'amidon assez épaisse et cependant assez liquide pour être étendue facilement sur l'étoffe; ce travail de la pâte constitue un véritable barbottage à la main; les doigts et les avant-bras des ouvriers sont littéralement inondés du mélange toxique.

L'application de la pâte sur l'étoffe se fait soit à main nue, soit à l'aide d'un gros pinceau ou d'une brosse. Dans le premier cas, après avoir aspergé l'étoffe avec de la pâte, l'ouvrier la bat entre ses mains afin d'y faire pénétrer la couleur dans toute son étendue; cette seconde opération entraîne les mêmes inconvénients que le travail de la pâte. Dans le brossage, l'ouvrier est, de plus, exposé à des éclaboussures nombreuses qui jaillissent jusque sur son visage.

Une fois l'étoffe bien imprégnée de sa couleur, elle est tendue sur des cadres en bois où elle est fixée par des pointes, afin de la faire sécher. Avec cette opération, une condition nouvelle et grave d'accidents apparaît; la multiplicité des pointes aiguës fixées sur le bord des cadres en bois devient une cause presque inévitable de piqûres et de blessures multipliées sur la peau, par où s'inocule la solution liquide encore ou la poudre desséchée du sel arsenical.

Quand l'étoffe est séchée, on procède au pliage; ce pliage, qui se fait en plusieurs doubles, a pour inconvénient de briser dans chaque pli la pâte non adhérente et de produire une poussière arsenicale qui remplit l'air, est respirée par l'ouvrier, s'attache aux diverses parties du corps et se mêle aux aliments, s'il s'en trouve dans les ateliers.

Il n'est pas difficile de comprendre comment toutes ces opérations deviennent une source d'accidents pour les ouvriers apprêteurs. Aussi est-ce chez eux particulièrement que l'on rencontre les ulcères des doigts, les érythèmes de l'avant-bras, les panaris, ainsi que les pustules enflammées du scrotum et de la partie interne des cuisses. Un certain nombre présentent des engorgements glandulaires sous les aisselles presque toujours consécutifs aux piqûres et blessures que les ouvriers se font en étendant les pièces d'étoffe sur les cadres de bois où on les fait sécher. Si les ulcérations sont nombreuses, l'ouvrier peut absorber de l'acide arsénieux et présenter tous les symptômes d'un empoisonnement chronique. Selon la teinte que l'on veut obtenir, on commence souvent par donner à l'étoffe une nuance jaune en la plongeant dans une dissolution d'acide picrique dans l'alcool pur; la pièce est ensuite exprimée entre les doigts jusqu'à ce qu'elle en soit complétement imprégnée. D'autres fois, on incorpore l'acide picrique broyé au vert de Schweinfurt, et on applique cette pâte sur la toile. L'action de cet acide ne peut qu'augmenter et aggraver l'irritation des plaies. Suivant Vernois, l'aspect de la main de l'ouvrier est alors caractéristique; à la teinte verte jaunâtre de presque toute la peau, et surtout de la face palmaire des mains ; à la croûte verdâtre qui remplit la cavité sous-onguéale, se joint presque invariablement la coloration jaune des ongles, produite par le contact répété de l'acide picrique.

Voyons maintenant quelles sont les précautions à prendre dans la préparation des toiles pour feuillages artificiels. Elles ont été rédigées, en 1861, par une commission nommée par le Conseil de salubrité de la Seine et composée de

MM. Boussingault, Chevallier, Bouchardat et Vernois, rapporteur; nous les reproduisons ici :

1° On ne doit jamais opérer le mélange du vert arsenical avec l'amidon ou d'autres substances à l'aide de la main. Il faut introduire la pâte dans un vase fermé par un couvercle en bois ou parchemin épais, et fixer au centre du couvercle une tige-agitateur pour travailler la pâte. De cette façon, les mains et les avant-bras seront complétement à l'abri du contact et de l'inoculation possible du sel arsenical. Il y aurait encore moins d'inconvénients, si l'ouvrier portait des gants épais et longs.

2° Dans l'application de la pâte sur l'étoffe, l'ouvrier évitera une grande partie des inconvénients inhérents à ce travail, s'il porte des gants préservateurs longs et épais ou s'il se sert pour étendre la pâte d'une brosse à large dos de bois et haute de quatre à six centimètres.

3° Pour le battage de l'étoffe après l'enrobement par la pâte, il est expressément recommandé de protéger la main contre l'action immédiate de l'enduit arsenical, en l'enveloppant d'un morceau de forte toile. Avant le travail de l'enrobement, l'ouvrier doit se frotter les mains avec de la poudre de talc; et après ce travail, ainsi qu'après le battage de l'étoffe, il doit les laver dans de l'eau additionnée d'un vingtième d'acide chlorhydrique (solution qui dissout complétement l'arsénite de cuivre), puis à l'eau ordinaire.

4° Pour que le séchage des étoffes imprégnées de la pâte arsenicale ne soit pas dangereux, il faut espacer les pointes l'une de l'autre d'au moins six centimètres et faire porter à l'ouvrier des gants épais.

5° On diminuera les dangers signalés dans le pliage, en roulant doucement les toiles préparées, en travaillant avec des gants et un masque et en balayant avec soin, après l'opération, la table sur laquelle elle a eu lieu, ainsi que l'atelier, que l'on ventilera complétement.

La partie de l'industrie du fleuriste qui comprend la préparation des herbes et des feuillages desséchés nécessite, elle aussi, des opérations dangereuses pour les ouvriers. Dans l'opération du *trempage* par exemple, où l'on plonge dans un vase rempli d'une solution assez liquide de vert de Schweinfurt les tiges d'herbes naturelles desséchées, il se fait de nombreuses éclaboussures qui couvrent les doigts, les avant-bras, et jaillissent sur les vêtements et le visage de l'ouvrier. Après le trempage, les herbes sont suspendues à une corde pour être séchées, et on les assemble ensuite en paquets. Or, dans le maniement de ces herbes ainsi préparées, la couleur desséchée se détache sous forme de poussière fine qui produit des éruptions au visage, aux doigts, et qui, absorbée, peut aller jusqu'à causer des empoisonnements.

Une autre opération plus dangereuse encore, c'est le *poudrage* de ces paquets d'herbes. Dans le but de leur donner une nuance spéciale, on en saupoudre une partie avec la poudre d'arsénite de cuivre. Ce travail nuisible aux ouvriers qui le font, par suite de la dissémination de la poussière toxique qu'ils respirent, l'est bien plus encore, ainsi que nous le verrons, pour les ouvriers fleuristes appelés à confectionner les bouquets et à monter les feuillages.

A la suite des instructions du Conseil de salubrité de la Seine et des recommandations adressées aux fabricants par l'administration, la fabrication des feuilles et herbes artificielles a été abandonnée en partie en France; mais sans doute qu'il faut tenir compte des changements amenés par la mode qui recherche moins ces sortes de produits. Toutefois, le commerce de l'exportation les

demande encore; et c'est ce qui fait que cette fabrication dangereuse continue à exister dans un certain nombre de petits ateliers. Ne pouvant l'éviter, on doit du moins faire connaître autant que possible les précautions à prendre dans la préparation de ces objets. C'est ainsi qu'on diminuera les dangers et les inconvénients signalés en opérant le trempage des herbes desséchées, soit dans une solution d'arsénite de cuivre mélangé à l'essence de térébenthine, soit en se servant d'un collodion tenant en suspension l'arsénite de cuivre, soit enfin en employant de la couleur arsenicale broyée à l'huile de lin.

La dernière partie de l'industrie qui nous occupe, celle qui consiste à façonner les bouquets et les feuillages, est en général exécutée par des femmes. Ici encore, nous devons passer en revue les diverses opérations qui exposent les ouvriers à l'action de la couleur toxique. Ces opérations sont : le *découpage*, le *dédoublage*, le *gaufrage*, et enfin le *montage* des feuilles.

Le découpage s'opère en superposant un certain nombre de doubles de l'étoffe, et en les soumettant à la pression d'un emporte-pièce ; le dédoublage consiste à isoler les feuilles adhérentes entre elles, qui composent les petits paquets qu'on retire de l'emporte-pièce. Ces opérations ont pour principal inconvénient de disperser beaucoup de poussière arsenicale qui, absorbée par les voies de la respiration, peut déterminer un empoisonnement lent et chronique. Il en est de même du gaufrage qui, par suite du choc successif appliqué à chaque feuille, détache une partie de l'enduit colorant sous forme pulvérulente.

Les accidents que l'on rencontre plus particulièrement chez les ouvriers chargés de ce travail sont : des nausées, le défaut d'appétit, des coliques souvent fort vives avec diarrhée, de la céphalalgie surtout. Les éruptions arsenicales sont plus rares ici ; les blépharites ciliaires et les conjonctivites sont assez fréquentes.

Chez les femmes, on rencontre souvent des papules enflammées au front, le long des bandeaux sous lesquels la poussière toxique se dépose et séjourne. Les ouvrières qui composent les bouquets avec des herbes desséchées, alors surtout que ces dernières ont été soumises au poudrage, sont, on le comprend, plus particulièrement exposées à absorber la poussière arsenicale. Enfin, dans le ficelage des fleurs, dans le montage des feuilles sur tige, la mauvaise habitude que les ouvrières ont de se mouiller les doigt avec la salive les soumet à une nouvelle source d'accidents, tels que l'herpès labialis, inflammation des gencives et ulcérations spécifiques du palais et de la gorge.

Un point qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que les inconvénients auxquels se trouvent exposés les ouvriers fleuristes dépendent avant tout du mode d'apprêtage des étoffes et de préparation des herbes desséchées. En effet, plus l'enduit colorant tiendra à l'étoffe, moins il y aura de chances de le voir s'écailler et se détacher en poussière. A cet égard, le *calendrage* rendra le travail successif du fleuriste moins nuisible. Par cette opération, on fait pénétrer mécaniquement l'enduit arsenical dans les interstices des fibres de l'étoffe, ce qui lui donne un aspect lisse et comme verni, et ne permet plus qu'imparfaitement la production de la poussière toxique. Il en est de même du *passage à la cire* des feuilles découpées et gaufrées ; la couche de cire que l'on applique aussi empêche jusqu'à un certain point la pulvérulence de l'enduit ; mais en France on n'use que fort peu de cet expédient, parce qu'il altère le ton du vert et la vivacité de la couleur.

En Allemagne, on incorpore le vert de Schweinfurt à la cire ; et pour étendre

ce mélange sur l'étoffe, on le fait chauffer; il en résulte un dégagement de vapeurs arsenicales dangereuses.

Il est un procédé industriel que Vernois a fait connaître et que l'expérience a aujourd'hui consacré, avec lequel les inconvénients et les dangers signalés sont en grande partie prévenus ; c'est celui qui consiste à incorporer directement la matière colorante dans un collodion spécial. On broie pour cela les verts arsenicaux à la molette, à l'aide de l'huile de ricin; cette opération faite lentement dans un atelier privé de courants d'air donne à peine lieu à la production de quelque poussière. Ainsi préparée, la couleur est mélangée au collodion, en proportions voulues, selon les nuances ou les effets à obtenir. D'autres fois, les feuilles sont entièrement faites en collodion, sans application sur aucun tissu. Le découpage, le dédoublage, le montage de ces feuilles, sont sans inconvénients pour les ouvriers. Ce procédé, dû à M. Berard-Teuzelin, de Paris, n'a point reçu en France toute l'extension désirable. A l'étranger, l'industrie du fleuriste repose tout entière sur les anciens procédés.

Les précautions générales d'hygiène préservatrices sont les suivantes :

Les ateliers doivent être bien aérés.

Dans toute opération donnant lieu à un dégagement prononcé de poussière toxique, entre autres dans le poudrage, le découpage et le dédoublage des feuilles, les ouvriers travailleront sur une table creuse, recouverte d'un papier blanc qui permette de voir la poudre arsenicale.

Ils porteront un masque, pourvu d'une éponge humide, à l'endroit des narines : ils feront des lotions fréquentes sur le visage, et plongeront souvent les doigts dans la poudre de talc.

D'une manière générale, on interdira de déposer des aliments dans les ateliers; et il ne doit pas être permis aux ouvriers d'y prendre leur repas.

Pour les ouvriers qui travaillent dans leur ménage, toutes les opérations doivent avoir lieu dans une pièce séparée; le sol et les tables doivent être maintenus en bon état de propreté, et on ne doit pas laisser les enfants pénétrer dans l'atelier.

Tous les ouvriers occupés à manier, soit la pâte arsenicale, soit des bouquets, toiles ou feuilles en tissus arséniqués, doivent porter, outre l'emploi des gants et de manches protectrices, des sabots ou forts souliers, de préférence à des chaussons perméables à la poussière arsenicale. Deux fois au moins par semaine, on doit saupoudrer le sol de l'atelier avec de la sciure ou de la cendre de bois, l'asperger d'eau avant de le balayer, afin de diminuer la quantité de débris de vérts arsenicaux et la poussière produite pendant le nettoyage. Il faut jeter au ruisseau ou dans l'égout les résidus des nettoyages de l'atelier, ainsi que les eaux chargées d'arsenite de cuivre provenant du lavage des mains des ouvriers.

Dès qu'un ouvrier aura une éruption sur les mains, la figure ou quelque autre partie du corps ; dès qu'il se plaindra d'envie de vomir, de mal de tête, ayant pour siége constant le front et les tempes, il devra cesser son travail et réclamer les secours du médecin (*Rapport général sur les travaux du Conseil de salubrité de la Seine*, 1861).

Mais la meilleure prophylaxie consisterait à ne plus employer de couleurs dangereuses. Dans l'instruction du Conseil de salubrité de la Seine, on trouve une liste de substances inoffensives, à l'aide desquelles les ouvriers pourront obtenir une série de tons destinés à remplacer les verts dits de fantaisie, obtenus par l'emploi de l'arsénite de cuivre.

C'est ainsi qu'on peut combiner, dans des proportions variables additionnées

ou non de poudre d'amidon, de gélatine, d'ichthyocolle, de glycérine ou d'huiles diverses : le bleu de Prusse, l'indigo, l'outre-mer, le bleu de cobalt, le bleu au bois d'Inde, avec certaines matières colorantes jaunes, comme les cristaux d'acide picrique, le chromate de plomb, la graine de Perse et d'Avignon. Mais nous devons citer entre toutes ces substances les verts de chrome, qui, combinés avec l'acide picrique, produisent à peu près tous les tons qu'on obtient avec ce même acide et l'arsénite de cuivre. Plusieurs essais ont été faits, dans le but d'opérer une transformation aussi désirable dans l'industrie du fleuriste; mais aucun des nouveaux procédés employés jusqu'à ce jour n'a réussi à faire abandonner les verts arsenicaux.

En dehors des causes spéciales d'accidents que nous venons de passer en revue, nous devons dire un mot de l'influence générale que la profession exerce sur les ouvrières fleuristes. Sous ce rapport, la fabrication des fleurs artificielles expose par excellence à tous les inconvénients des professions qui soumettent les muscles de la poitrine et des bras à un mouvement continuel et le corps à une attitude courbée. La vie en commun dans des ateliers peu spacieux, le travail à la lumière artificielle, les excès de veille sont autant de causes favorables à la manifestation des troubles généraux qu'entraînent le plus souvent les habitudes d'une vie sédentaire.

L'anémie, la chlorose et avec elles : les troubles de la menstruation, la dyspepsie, le dérangement des fonctions intestinales, les névralgies sont des affections que l'on rencontre souvent chez ces ouvrières.

La fatigue et l'affaiblissement de la vue, les blépharites chroniques sont des maladies intrinsèques propres à la profession. Le spasme fonctionnel des doigts se rencontre surtout chez les monteuses de bouquets.

D'après Vernois, ces dernières ont l'épiderme de la paume des mains aminci et usé, particulièrement à la face interne de la dernière phalange du pouce et de l'index. Il faut signaler encore une irritation chronique de la couche papillaire du derme palmaire caractérisée par de la rougeur, de l'hyperesthésie et une éruption psoriasiforme.

La phthisie pulmonaire est loin d'être rare chez les fleuristes. D'après Benoiston (de Châteauneuf), on la rencontrerait chez un neuvième des malades qu'elles fournissent : 11 sur 100. Dans les relevés de Trébuchet (*Recherches sur la mortalité des ouvriers à Paris*), nous trouvons un chiffre de huit décès de phthisie par an sur mille ouvrières. Dans quelques circonstances, la pénétration des poussières dans les voies respiratoires peut être regardée comme la cause efficiente de l'irritation chronique des bronches et des poumons. C'est ce qui arrive dans le diamantage des fleurs et feuillages artificiels.

On appelle feuilles et fleurs diamantées celles qui offrent à l'œil un aspect micacé et brillant, imitant la rosée du matin et l'éclat des rayons lumineux. Cet effet est obtenu, en revêtant les feuilles d'un enduit mou, et en les soumettant soit à de la poussière d'acier, soit à de la poussière de verre ou de cristal venue d'un tamis très-fin, qu'on agite à leur surface. L'air ambiant reste chargé de cette poussière qui pénètre avec lui dans les voies respiratoires et digestives, recouvre l'arrière-bouche et le pharynx, et donne lieu à des symptômes d'irritation chronique des muqueuses. La poussière d'acier est celle qui provoque le plus souvent des bronchites dangereuses. Les ouvriers qui font usage de poussière de verre ordinaire présentent communément une angine permanente qui *gêne* la déglutition, et persiste encore assez longtemps après qu'ils ont cessé

d'être soumis à cette influence professionnelle. Enfin nous devons signaler des accidents d'intoxication saturnine chez ceux qui se servent de poussière de cristal pour diamanter les fleurs.

L'aération des ateliers, les soins de propreté individuelle, l'usage d'un masque préservateur, le tamisage de la poudre dans des châssis à parois vitrées, semblables à ceux dont se servent les émailleurs, tels sont les moyens de préservation à mettre en usage dans cette opération (*voy.* COULEURS NUISIBLES).

ALEX. LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — BEAUGRAND. *Des différentes sortes d'accidents causés par les verts arsenicaux employés dans l'industrie, et en particulier chez les ouvriers fleuristes.* In *Journal de chimie médicale*, 1859. — VERNOIS. *Mémoire sur les accidents produits par l'emploi des verts arsenicaux chez les ouvriers fleuristes en général, et chez les apprêteurs d'étoffes pour fleurs artificielles en particulier.* In *Annales d'hygiène publique*, 1859, 2e série, t. XII, p. 319. — VAN DEN BROECK. *Des dangers que présentent la fabrication et l'usage des feuilles et des fleurs artificielles, ainsi que les tissus colorés.* In *Bulletins de l'Académie de médecine de Belgique*, t. IV, 2e série, 1861. — TRÉBUCHET (A.). *Rapport général sur les travaux du Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, de* 1859 *à* 1861. *Etoffes et parures préparées avec de l'arsénite de cuivre*, p. 69. — LASNIER. *Rapport général sur les travaux du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine de* 1862 *à* 1866. *Herbes et feuillages préparés avec une couleur à base arsenicale*, p. 73. — LAYET (Alex.). Article *Fleuristes*. In *Hygiène des professions et des industries*, p. 297, 1875. — EULENBERG (H.). *Künstlitche Blumenfabrication.* In *Handbuch der Gewerbe-Hygiene auf experimenteller Grundlage*, p. 299, 1876. A. L.

FLEURS (PHARMACIE). A peu d'exceptions près, les fleurs n'ont pas une action thérapeutique bien prononcée ; on se sert souvent cependant de leur infusion comme tisanes qui, par leur goût plus ou moins agréable, plaisent au malade, et qui, par le principe aromatique qu'elles renferment, peuvent avoir leur utilité dans certaines indications médicales.

Les fleurs doivent être récoltées par un beau temps ; on les fait sécher promptement en les étendant sur des claies, dans un grenier chaud ou à l'étuve. Lorsqu'elles sont sèches, on les agite sur un crible pour en séparer les étamines, les débris de calice et les œufs d'insectes qui peuvent s'y trouver, et on les enferme dans des boîtes ou des flacons bien clos. Nous allons passer en revue quelques fleurs dont la récolte ou la conservation présentent quelques particularités.

Roses rouges, roses de Provins. On récolte les roses rouges lorsqu'elles sont encore en boutons, parce qu'alors la propriété astringente que l'on y recherche est plus marquée que lorsqu'elles sont épanouies. On sépare les calices et on les fait sécher.

On dessèche de même les pétales de roses pâles, de coquelicots, de pensées cultivées, de violettes et d'œillets ; ces dernières sont privées de leurs onglets, en les coupant avec des ciseaux. Toutes ces fleurs doivent être récoltées à l'instant où elles viennent de s'épanouir.

Violettes. Les violettes cultivées sont plus odorantes et d'une plus belle couleur que celles qui croissent dans les bois ; on les choisit donc de préférence ; pour la même raison on préfère celles qui fleurissent au printemps à celles qui paraissent en automne. Les violettes séchées rapidement sont d'une belle couleur bleue. Si avant de les renfermer dans des bocaux on les laisse se ramollir à l'air, elles perdent leur couleur en très-peu de temps, et offrent un goût de gâté ; cet effet est dû à une matière azotée contenue dans les pétales, laquelle se conserve sans altération, quand il y a absence complète d'humidité, mais qui, dans le cas contraire, se putréfie promptement, et détermine la décoloration

la matière colorante bleue. Il faut donc les placer, quand elles sont friables et encore chaudes, dans des bocaux d'une médiocre dimension, en ayant soin de remplir exactement ces bocaux, de les bien boucher et goudronner, et de ne les ouvrir qu'à mesure du besoin ; elles conservent alors leur couleur pendant plusieurs années, et sans que leur exposition à la lumière les altère sensiblement.

Fleurs de camomille romaine. On fait sécher ces fleurs avec leur calice ; on les étend en couches minces entre deux feuilles de papier, et on les porte dans une étuve modérément chauffée. On dessèche de même les fleurs de camomille matricaire, de mauve, de guimauve, de bouillon-blanc, de lavande, de souci, de giroflée jaune, d'aconit napel, de pied-de-chat, etc., etc.

Les fleurs de bouillon-blanc, de mauve et de guimauve, à cause de leur altération facile, quand elles ne sont pas à l'état de siccité parfaite, doivent être traitées et conservées comme les pétales de violettes.

Nous indiquons dans le tableau suivant les mois dans lesquels les fleurs peuvent être récoltées le plus avantageusement, et les produits obtenus pour 10 kilos de ces fleurs.

MOIS.	NOMS DES FLEURS.	PRODUITS.	MOIS.	NOMS DES FLEURS.	PRODUITS.
		Kil.			Kil.
Mars. . .	Primevère.	1,780	Juillet. .	Camomille romaine . .	3,760
—	Tussilage	1,920	—	Ortie blanche.	[illegible]
Avril. . .	Pêcher	1,550	—	Oranger.	2,700
Mai. . . .	Muguet.	1,560	—	Souci.	[illegible]
Juin. . .	Aconit napel	2,540	—	Tilleul.	3,280
—	Genêt.	1,700	—	Pivoine.	1,730
—	Coquelicot.	0,840	Août. . .	Guimauve.	1,700
—	Œillet rouge.	2,350	—	Lavande.	3,100
—	Pensée cultivée	1,470	—	Matricaire.	2,800
—	Roses pâles.	1,800	—	Mauve.	1,100
—	— rouges	3,500	—	Thym.	3,800
Juillet . .	Bourrache.	0,960			

LUTZ.

FLEURY (LOUIS-JOSEPH-DÉSIRÉ). Né à Saint-Pétersbourg, de parents français, mort à Paris le 15 décembre 1872. Il convient, ce nous semble, d'oublier les circonstances singulières et peu avouables qui ont fait sortir, presque subitement, ce médecin de la voie qu'il s'était tracée à l'origine de sa carrière, et qui l'ont jeté dans le précipice, pour ne voir en lui qu'une belle et solide intelligence mise au service d'un travail persévérant. Reçu docteur à Paris, le 13 mars 1839, Louis Fleury ne tarda pas à figurer honorablement parmi les jeunes praticiens qui se vouent activement aux progrès de l'art, et conquit avec honneur le titre de médecin des hôpitaux et du bureau central. Les cours d'hygiène, de pathologie générale, de pathologie interne, de clinique interne, qu'il fit successivement à l'École pratique, lui acquirent une grande notoriété, et en 1844 il était nommé agrégé de l'École. C'est lui qui, avec Monneret et Delaberge, publia le *Compendium de médecine pratique*, ouvrage qui est l'exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne, et qui, paraissant par livraisons de grand format in-8°, fut accueilli avec grande faveur par le public. Louis Fleury a considérablement écrit, particulièrement sur l'hydrothérapie, moyen thérapeutique qu'il connais-

sait à fond, l'ayant élevé à une grande hauteur, dans les divers établissements qu'il a dirigés. De tous ses écrits, nous relevons les suivants, rangés dans leur ordre chronologique :

I. *Mémoire et observations sur les affections cutanées décrites par Willan sous les noms de psoriasis et de lepra vulgaris.* In *Archives de médecine*, décembre 1836. — II. *Mémoire sur la suture intestinale.* In *Archives de médecine*, mars 1837. — III. *De l'hydrosudopathie.* In *Archives de médecine*, octobre 1837. — IV. *Observation de grossesse tubaire.* In *Archives de médecine*, janvier 1838. — V. *De l'emploi des mèches dans le traitement de la constipation.* In *Archives de médecine*, mars 1838. — VI. *Mémoire sur un cas de torticolis permanent.* In *Académie de médecine*, mars 1838. — VII. *Observations et réflexions sur l'opération de l'empyème.* In *Académie de médecine*, juillet 1838. — VIII. *L'homœopathie dévoilée, ou Examen théorique et pratique d'une prétendue doctrine médicale.* Paris, 1839, in-8°. — IX. *Observations sur une tumeur anévrysmale du pied.* In *Académie de médecine*, mars 1839. — X. *Des tumeurs enkystées du cou, désignées sous le nom de struma aquosa.* In *Académie de médecine*, juillet et août 1839. — XI. *Réflexions pour servir au diagnostic des névralgies viscérales.* In *Journal de médecine*, avril 1843. — XII. *Quelques mots sur l'organisation de la médecine en France.* Paris, 1844, in-8°. — XIII. *De l'infection purulente sous le rapport de la pathologie et de la thérapeutique.* Paris, 1844, in-8°. Thèse de concours. — XIV. *Mémoires sur l'hydrothérapie.* Paris, 1848-1855, 2 vol. in-8°. — XV. *Mémoire sur les douches froides, locales et générales, internes et externes, appliquées au traitement des engorgements et des déplacements de la matrice.* Paris, 1849, in-8° — XVI. *Des douches froides et de la sudation appliquées au traitement des rhumatismes musculaires.* Paris, 1850, in-8°. — XVII. *De l'emploi des douches froides excitantes contre le tempérament lymphatique, la chlorose et l'anémie.* Paris, 1851, in-8°. — XVIII. *Traité pratique et raisonné d'hydrothérapie.* Paris, 1852, 1856, 1866, 1875, in-8°. — XIX. *Recherches expérimentales sur la sudation.* Paris, 1854, in-8°. — XX. *Clinique hydrothérapique de Bellevue.* Paris, 1855, in-8°. — XXI. *Du traitement hydrothérapique des fièvres intermittentes.* Paris, 1858, in-8°. — XXII. *La fièvre puerpérale à l'Académie de médecine.* Paris, 1858, in-8°. — XXIII. *Étude sur les Écoles de médecine modernes.* Paris, 1860, in-8°. — XXIV. *Cours d'hygiène fait à la Faculté de médecine de Paris.* 1861-1872, 3 vol. in-8°. — XXV. *L'hydrothérapie justifiée et vulgarisée.* Rennes, 1863, in-8°. — XXVI. *Conférences sur les fièvres intermittentes et leur traitement.* Bruxelles, 1865, in-8°. — XXVII. *Lettres sur Mondorf.* Strasbourg, 1866, in-8°. — XXVIII. *Clinique hydrothérapique de Plessis-Lalande,* Paris, 1867, in-8°.

Nous le répétons, cette liste ne comprend qu'une faible partie des écrits de Louis Fleury. A. C.

FLINDERSIE (*Flindersia* R. Br., in *Flind. Voy.*, II, 49, t. 1). Genre de plantes de la famille des Méliacées, série des Cédrélées, dont les fleurs sont pentamères, diplostémonées ; le fruit, capsulaire; les graines, ailées, et les feuilles composées-pennées. Ce sont des arbres de l'Océanie tropicale et sous-tropicale, qui n'ont pas grande importance pour la médecine. Ils ont les feuilles chargées de ponctuations glanduleuses, comme les Rutacées avec lesquelles ils ne sont pas sans affinités, et ils produisent des huiles essentielles qu'on a extraites du *Flindersia australis* R. Br. et aussi du *F. amboinensis* Poir., qui est le Radulier d'Amboine (*Arbor radulifera* Rumph., *Herb. amb.*, III, 201, t. 129) et le *Caju Baroedan* des indigènes. Cette dernière espèce a des fruits rugueux qui servent de râpes ; on les dit sapides. Le *F. xanthoxyla* H. Bn est le *Bois-jaune* d'Australie. Les *F. Schottiana* F. Muell., d'Australie, et *Fournieri* Panch., de la Nouvelle-Calédonie, donnent aussi des bois utiles. Je pense que les propriétés de ces arbres doivent être fort analogues à celles des *Carapa* (*voy.* ce mot). H. Bn.

A. de Jussieu, *Monogr. Méliac.*, 101. — Guibourt, *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 590. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 770. — H. Baillon, *Hist. des plant.*, VI, 482, 492, 508.

FLINT-GLASS. Silicate de potasse et de plomb, plus riche en plomb que le cristal ordinaire. Il sert à la construction des microscopes (*voy.* Microscope, p. 569). D.

FLOCK (ÉRASME). Mathématicien, poëte et médecin allemand, naquit à Nuremberg le 1er janvier 1514. Il commença ses études sous la direction de Schoner, qui lui enseigna les belles-lettres et les mathématiques, et en 1537 alla étudier la philosophie, puis la médecine à Wittemberg. Son maître, Rhæticus, ayant quitté en 1543 la chaire de philosophie et de mathématiques à la même université, Flock y fut nommé par la protection de Mélanchthon. Deux ans après il renonça à l'enseignement, se fit recevoir docteur en médecine et alla s'établir dans sa ville natale, où il mourut le 21 juillet 1568, laissant quelques ouvrages de littérature et de mathématiques :

I. *In Ptolemaei magnam compositionem, quam Almagestum vocant, libri XIII conscripti à Jo. Regiomontano, in quibus universa doctrina de cœlestibus magnitudinibus, eclipsibus, etc., in epitomen redacta proponitur*. Nuremberg, 1550, in-fol. — II. *Psalmus XLI carmine redditus*. Ibid., 1559, in-4°. — III. *Psalmus XXX carmine redditus*. Ibid., 1559, in-4°. — IV. *Vaticinium de ultimis temporibus ab academia Parisiensi ante multos annos hexametris versibus conscriptum, nunc denuo repertum et in lucem editum*. Ibid., 1559, in-4°.
L. Hn.

FLODMANN (ANDERS-FREDRIK). Né à Norra-Helsingland le 25 février 1788, commença ses études à Upsal en 1809, et se fit recevoir docteur en médecine à la même Université, le 11 novembre 1822, et maître en chirurgie, le 7 décembre de la même année; nommé professeur en 1829, il accepta successivement divers emplois, et finit par se retirer à Norrköping, où il devint médecin pensionné le 14 novembre 1832. C'est tout ce que nous avons pu apprendre sur ce savant médecin.
L. Hn.

FLŒRKE (HEINRICH-GUSTAV). Naturaliste allemand, naquit à Bützow vers 1760; après s'être fait recevoir maître en philosophie, il exerça, à partir de 1790, les fonctions de pasteur à Kittendorf, dans le Mecklembourg; mais entraîné par son amour pour l'histoire naturelle, il jeta le froc aux orties, et en 1797 se rendit à Iéna; après quoi il fit divers voyages botaniques, et en 1816 devint professeur d'histoire naturelle et de botanique à l'Université de Rostock. Il mourut en 1835 des suites d'une apoplexie cérébrale, après qu'il eut quitté depuis plusieurs années ses fonctions académiques. Il avait pris en 1800 la direction de l'*Encyclopédie* de Künitz (dont il épousa la veuve en 1799 à Berlin), et la conserva jusqu'en 1813; il en avait changé le titre, et la publiait sous le nom de : *Œconom. technolog. Encyclopädie*. En 1820, il créa un autre recueil intitulé : *Unterhaltungen aus dem Gebiete der Naturwissenschaft*. Enfin, il a publié un assez grand nombre d'autres travaux, parmi lesquels nous ne citerons que le suivant, qui a rapport à la médecine :

Sehr achtbarer Wiederruf, die lebensmagnetische Behandlung einer Lungenentzündung betreffend. In *Wolfart 's Jahrbuch für Lebensmagnetismus*. Bd. I, H. 1, p. 215, 1818.
L. Hn.

FLORES (LES).

Flores (SALVADOR DE). Médecin espagnol de la fin du dix-septième siècle, fit ses études médicales à l'Université de Séville, et reçut des mains de son maître, le professeur Alonzo Lopez Cornejo, le bonnet de docteur; il exerça l'art de guérir à Séville et fut nommé par la suite conseiller de la Société royale d'Espagne. Il est connu pour ses travaux sur la fièvre intermittente tierce, qu'il attribue à une fermentation contre nature de la masse sanguine; il préconisait, dans le traitement des fièvres intermittentes, les vomitifs au début de l'accès, et préférait les purgatifs aux émissions sanguines; le meilleur fébrifuge pour lui

était le quinquina ; son maître, Cornejo, le combattit sur plus d'un point, principalement dans ses idées théoriques.

Voici les titres de ses ouvrages :

I. *Desempeño al método racional en la cura de las tercianas notas*, in-4° (Morejon assigne pour date de sa publication l'année 1698). — II. *Antipologia médica á el libro aplogético aunque con nombre del doctor D. Alonso Lopez Cornejo*, etc. Madrid, 1705, in-4°.

L. Hn.

Flores (José). Médecin américain de la fin du dernier siècle, naquit à Guatemala, et fit ses études médicales à l'Université Saint-Charles, dans sa ville natale ; une fois reçu docteur en médecine, il ne tarda pas à obtenir la première chaire de médecine à l'Université, et la charge de premier médecin du royaume de Guatemala. Souffrant de voir l'état d'infériorité où se trouvait l'enseignement de la médecine et de toutes les sciences en général dans sa patrie, ce professeur distingué et laborieux conçut le dessein d'élever l'Université de Guatemala au niveau des plus célèbres universités d'Europe, et, dans ce but, enrichit considérablement la bibliothèque de l'école, fit construire des machines et des instruments, et créa un musée anatomique de pièces en cire, musée dont Morejon parle avec le plus grand enthousiasme ; il fit un voyage en Europe, et en visita les principales universités, pour se rendre compte des réformes qu'il serait nécessaire d'introduire dans la sienne.

Mais un des plus grands mérites de Flores, c'est d'avoir combattu les épidémies si meurtrières de variole, qui alors sévissaient périodiquement en Amérique et menaçaient de la dépeupler ; il préconisa l'inoculation avec le pus varioleux frais, et fit tous ses efforts pour propager cette pratique. Il a de plus publié un ouvrage sur le traitement du cancer et d'autres maladies, faisant connaître une foule de remèdes employés par les Indiens, et dont lui-même avait reconnu l'utilité ; mais les meilleurs esprits ont leurs travers, et il ne faut pas être trop étonné de voir Flores recommander l'administration de lézards coupés en fragments, comme un moyen héroïque contre le cancer. L'ouvrage dont il a été question a pour titre :

Especifico sencillo y barato nuevamento descubierto en el reino de Goatemala para la curacion radical del horrible mal del cancro y otros mas frecuentes. Madrid, 1782, in-4°. Cet ouvrage a été traduit en français (Lausanne, 1784 ; Bordeaux, 1784 ; Paris, 1785), en allemand (Magdebourg, 1787 ; Leipzig, 1788) ; en italien (Turin, 1784) ; en hollandais (Amsterdam, 1787).

L. Hn.

FLORET (SAINT-) (Eaux minérales de). *Protothermales, bicarbonatées sodiques moyennes et ferrugineuses faibles ; carboniques fortes*. Dans le département du Puy-de-Dôme émergent, dans la commune et sur le bord gauche du ruisseau qui leur a donné leur nom, au pied de la vieille tour de Rambaud, deux sources incrustantes qui ont formé des travertins et des efflorescences salines qui les recouvrent, dont Bucholz a signalé la forme singulière. Leur eau est claire, limpide et transparente, sans odeur traversée de bulles gazeuses grosses et nombreuses qui viennent s'épanouir à sa surface ou se fixent sur les parois intérieures de leurs fontaines. Sa saveur est assez désagréable, quoique acidule, ferrugineuse et salée. Ses dépôts sont principalement formés de carbonates de chaux et de fer. La température de ces deux sources est, suivant M. Lecoq, de 15°,5 centigrade pour la première, et de 16° centigrade pour la seconde.

Ces eaux sont employées à l'intérieur seulement par les personnes de la contrée qui viennent les boire lorsqu'elles sont affectées de dyspepsies, de gravelles hépatiques ou rénales accompagnées d'anémie ou de chlorose. A. R.

Bibliographie. — Banc (Jean). *La mémoire renouvellée des merveilles des eaux naturelles en faveur de nos nymphes françaises* (St-Floret). Paris, 1605. — Duclos. *Observations sur les eaux minérales de plusieurs provinces de France* (St-Floret). Paris, 1675. — Legrand d'Aussy. *Voyage fait en 1787 et 1788 dans la ci-devant haute et basse Auvergne* (St-Floret). Paris, an III de la République. — Bucholz. *Histoire naturelle de la ci-devant province d'Auvergne, extraite de la collection générale* (St-Floret). Paris, 1796. — Lecoq (H.). *Recherches sur les eaux minérales de l'Auvergne* (St-Floret). In *Annales d'Auvergne*, 1828. — Nivet (V.). *Dictionnaire des eaux minérales du département du Puy-de-Dôme*. Clermont-Ferrand. 1846, p. 226. A. R.

FLORITI (Augustin). Médecin italien du seizième siècle, naquit à Mazara, en Sicile; c'était, paraît-il, un homme très-savant, également versé dans la philosophie et dans l'art de guérir; aussi fut-il comblé d'honneurs, et eut-il, entre autres, celui d'être chargé de l'enseignement de la médecine et de la philosophie dans sa ville natale. Il mourut à Mazara en 1590. Roch Pirtus, Octave Caëtan et divers auteurs parlent de lui avec éloges et lui attribuent un livre intitulé : *Topographia Mazariæ*. L. Hn.

FLORINS-SAINT-ANDRÉ (Eau minérale de). *Athermale, amétallite, carbonique et sulfureuse faible.* Dans le département des Hautes-Alpes, dans l'arrondissement et à sept kilomètres d'Embrun, émerge d'une roche calcaire une source dont l'eau claire, transparente et limpide, est traversée par des bulles gazeuses de deux sortes : les unes sont grosses et se fixent en perles sur les parois de la fontaine, les autres beaucoup plus petites montent lentement à la surface de l'eau. L'odeur de l'eau de Florins est hépatique, surtout pendant les temps chauds et orageux; sa température est de 13° centigrade. Son goût est agréable et fait deviner à peine qu'elle est à la fois ferrugineuse, carbonique et sulfureuse. Son débit est peu abondant, sa densité n'est pas connue et son analyse chimique, faite en 1848 par M. Niepce, a montré que 1000 grammes contiennent :

Carbonate de chaux		0,227
— magnésie		0,019
— fer		traces.
Sulfate de soude		0,031
— chaux		0,027
— magnésie		traces.
Chlorure de sodium		0,329
— calcium		0,017
— magnésium		0,011
— aluminium		traces.
Iode		indices.
Silicate d'alumine		0,031
Matières organiques		indéter.
Total des matières fixes		0,392
Gaz : azote	0 lit.	00708
Gaz : acide carbonique	0	01221
Gaz : — sulfhydrique	0	00957
Total des gaz	0	02886

Il n'y a point d'établissement à Florins-Saint-André et les eaux sont exclusivement employées en boisson par les malades de la contrée, qui viennent y demander la guérison d'affections de la peau et surtout des états pathologiques de leurs voies aériennes, digestives et urinaires, qui reconnaissent pour cause un vice herpétique évident ou probable. A. R.

FLORMAN (Arwid-Henric). Médecin suédois très-distingué, naquit à Tosterup, près d'Helsinborg, le 4 septembre 1761; il fit ses premières études à Hel-

sinborg, puis en 1777 se rendit à Upsal, et en 1783 à Copenhague; de retour à Lund, en 1786, où il professa l'anatomie, il fut nommé prosecteur en 1787, servit dans la marine en qualité de chirurgien, en 1788; puis, en 1789 et 1790, fut attaché à l'hôpital de Carlskrona; il y fut chargé d'un cours d'anatomie pour les jeunes chirurgiens, se fit recevoir docteur en médecine à Lund, le 26 janvier 1791, se rendit à Berlin en 1797, et fit un court séjour dans les villes de Leipzig, de Dresde et de Halle; enfin, revint à Lund en 1798, et y fut nommé professeur d'anatomie, de chirurgie et de médecine vétérinaire, le 3 février 1801; le 16 mai 1811, il fut nommé membre honoraire du Collége médical de Stockholm. Enfin, en 1831, il quitta l'enseignement, et en 1832 fit don à l'Université de sa belle bibliothèque médicale.

Dans sa longue carrière, Florman publia un grand nombre de mémoires sur l'anatomie normale et pathologique, la chirurgie et la médecine vétérinaire, et inspira une foule de dissertations inaugurales sur divers sujets. Nous citerons :

I. *Diss. inaug. med. de febre biliosa anno 1788 nautas afficiente*. Lundae, 1790, in-4°. — II. *Observationes in hodiernam de dentibus præcipue hominum doctrinam*. Resp. Sv. Hak. Bring. Lundæ, 1793, in-4°. — III. *De controversa quæstione an cor nervis careat?* Resp. Baeyer. Lundæ, 1796. — IV. *Diss. de vi venenata nucis vomicae novis experimentis probata*. Resp. Nic. Mortinsson. Lundæ, 1798, in-4°. — V. *De ossium inflammatione*. Resp. Ringensson. Lundæ, 1799, in-4°. — VI. *De methodo mersis subveniendi per inflationem aeris*. Resp. A. Malmström. Lundæ, 1802. — VII. *In vulnera venenata nostratium animadversiones*. Resp. Hedren. Lundæ, 1803. — VIII. *Program til Med. Doctors Promotion vid kgl. Acad. i Lund*. Lund., 1806. — IX. *De insolita costarum depressione*, etc. Resp. Malmström. Lundae, 1807, in-4°. — X. *De structura ligamentorum coli musculosa adhuc dubia*. Resp. Sporsell. Lundæ, 1808. — XI. *Comparatio suturarum verarum calvariæ hominis et brutorum*. Resp. Hanström. Lundæ, 1809. — XII. *Observationes circa doctrinam de articulationibus ossium ab osteologis receptam*. Resp. Sandmark. Lundæ, 1811. — XIII. *De longitudine femoris aucta sine prævia luxatione*. Resp. Trendelenburg. Lundae, 1812. — XIV. *De aneurysmate cordis*. Lundæ, 1812. — XV. *De signis inflammationis membranarum serosarum*. Resp. Lorich. Lundæ, 1812. — XVI. *Observ. in anatomiam Chondropterygiorum, præcipue Squali et Rajae generum*. Resp. Retzius. Lundæ, 1819. — XVII. *De articulationibus sic dictis accidentalibus fracturas ossium interdum subsequentibus*. Resp. Nehrmann. Lundæ, 1821. — XVIII. *Anatomia Murenæ anguillæ comparata et observationibus physiologicis dilucidata*. Resp. Lagberg. Lundæ, 1821. — XIX. *Thesaurus anatomicus, complectens præparata anatomica et pathologica ex homine et brutis*, etc. Lundæ, 1817, in-8°. — XX. *Anatomisk Handbog för Lakäre och Zootoger*. Lund., 1823-30, in-8°. — XXI. *En sällsynt angina suppuratoria, anmärkt ar 1780 uti Carlskrona*. In *Kgl. Vet. Acad. nya Handl.*, t. XI, p. 310, 1790, et *Samml. f. Aerzte*. Bd. XIV, p. 467, 1792. — XXII. *Hydrocephalus eller Vattensot i Hufvudet*, etc., t. XV, p. 282, 1794. — XXIII. *Berättelse om Dynt-Masken funnen hos Menniskan*. Ibid., t. XXXI, p. 179, 1810. — XXIV. *Dynt funnen i hjernan pa ett yrsjukt Svin*. Ibid. *Handl. för* 1815, (t. XXXVI) H. 1, p. 132. — XXV. *Nye Svine-Sygdomme*. In *Veterinair. Selskabets Skr*. Deel 1, p. 376, 1808. — XXVI. *On the Pestis bovilla*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. VI, p. 147, 1810. — XXVII. *Anmärkningar vid Polyper i hjertat*. In *Sv. Läk. Sällsk. Handl.*, Bd. IV, p. 165, 1817. — XXVIII. *Jakttagelse om en Pseudomembran emellan dura mater och tunica arachnoidea*. Ibid. Bd. VI, p. 219, 1819. — XXIX. *Ett ovanligt slags volvulus intestinorum*. Ibid. Bd. VIII, p. 163, 1822, 1 pl. — XXX. *Underrättelse om brukel af de mest bepröfvade preservativer och botemedel mot den un i Europa grasserande Cholerasjukdomen*, etc. Lund., 1831, in-8°; 2° édit., 1834, in-8°. — XXXI. Articles dans *Sv. Läk. Sälls. Handlingar*. L. Hn.

FLORUS. Fut le médecin de la mère de Drusus, comme nous l'apprend Aétius; il s'agit probablement ici de Drusus Germanicus, fils de Livie, et à ce compte Florus aurait vécu au commencement de l'ère chrétienne. C'est tout ce que nous avons pu savoir sur son compte. L. Hn.

FLOSCULAIRE. Genre de rotateurs servant de type à la famille des Floscu-

lariens; ces petits animaux vivent dans les eaux douces; on les trouve de préférence dans les mares ou les étangs. P. GERV.

FLOURENS (JEAN-PIERRE-MARIE). Cet homme célèbre, et dont la gloire grandira dans la postérité, parce qu'elle a pris pour dépositaire, en quelque sorte, le public intelligent et curieux, est mort à Mongeron, près de Paris, le 6 décembre 1867. Il était né à *Thézan*, canton de Murviel, arrondissement de Béziers (Hérault), le 13 avril 1794. J'ai souligné *Thézan* parce que dans toutes les biographies on fait naître ce savant à *Maureillan*, petite ville qui est bien du département de l'Hérault, mais qui n'appartient pas au même canton. Dans sa thèse doctorale, Flourens a signé lui-même le lieu de sa naissance. Après avoir été reçu docteur à Montpellier, le 17 décembre 1813, il vint à Paris, muni d'une lettre de De Candolle, son maître, et fut introduit auprès de Georges Cuvier, c'est-à-dire que tout jeune encore il put ainsi pénétrer au foyer intellectuel de l'Europe. Dès ce moment, Flourens n'eut qu'un but : celui de faire servir son zèle, son ardeur, sa légitime ambition, son amour pour le travail, ses aptitudes, à l'élucidation des questions les plus importantes de la physiologie expérimentale.

Nous ne le suivrons pas dans ses travaux fameux qui ont attaché son nom aux problèmes les plus ardus de la physiologie. Claude Bernard a rendu assez d'hommages à son illustre prédécesseur. Nous ne pouvons mieux faire que de lui emprunter ces quelques lignes :

« Flourens a été un auteur fécond, ses publications sont considérables et embrassent une période de près d'un demi-siècle.... Ses recherches physiologiques furent nombreuses, et dans ce genre de travaux il se montra un physiologiste habile, unissant toujours les ressources d'un esprit ingénieux aux vues larges d'un généralisateur. A dater de 1841, il s'élève au-dessus de cette sphère purement physiologique, et publie une suite de traités philosophiques, scientifiques et littéraires.... Aux qualités du savant Flourens joignait les qualités de l'écrivain; par ce côté encore il rendit service à la physiologie; il a inspiré le goût de cette science et l'a fait aimer d'un public qui, sans lui peut-être, ne l'eût jamais connue. Il a popularisé ainsi la physiologie sans l'abaisser, et l'a rendue accessible à tous par le charme du style.... A la fois savant, écrivain, professeur et doublement académicien, Flourens eut une vie des mieux remplies. Il devint un des physiologistes les plus renommés et les plus populaires de son temps; il dut moins encore cet éclat à son ascendant sur la jeunesse qu'à son talent d'écrivain et à la diffusion de ses travaux parmi les gens du monde. Il se consacrait entièrement à ses devoirs d'académicien et de secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences. Il était chez lui comme dans une retraite. Absorbé par ses recherches et emporté par ses idées, il s'identifiait avec les grands hommes dont il traçait l'histoire scientifique; il habitait au Muséum d'histoire naturelle l'appartement de Buffon, et s'y inspirait du souvenir de son génie.... Flourens parcourut une heureuse carrière sans éprouver les luttes pénibles ou les déceptions amères qui trop souvent aigrissent et découragent l'âme. Une volonté ferme, orientée dans ses desseins par un caractère droit, un esprit élevé, secondé par une heureuse habileté et soutenu par un grand travail, le fit arriver à la renommée qu'il avait rêvée dès sa jeunesse. Il jouissait des honneurs en remplissant les devoirs de ses nombreuses fonctions; mais au foyer domestique il retrouvait le calme et le repos si nécessaires au savant qui tra-

aille. Sa compagne, si dévouée, si digne de le comprendre et de l'apprécier, 'était identifiée avec sa vie intellectuelle, qu'elle agrandissait en lui dissimulant s soucis mêmes de l'existence. »

Ces soucis, si tant est que Flourens en eut, furent compensés par ces titres : rofesseur au Jardin des Plantes, député de l'Hérault (1830), membre de 'Institut, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, membre de l'Académie française en remplacement de Michaud, commandeur de la Légion d'honneur, associé à presque toutes les sociétés scientifiques et littéraires de l'Europe, rbitre des jeunes talents qui venaient frapper à la porte de l'Institut, honoré, imé des savants du monde entier, entendant la Renommée proclamer son nom ans les salons, dans les réunions des *curieux* de l'époque, avides d'entendre n grand interprète de la science vulgariser, sans les faire déchoir, les conquêtes scientifiques du jour. Dans la liste suivante, nous croyons résumer les rincipales publications de Flourens :

I. *Analyse de la philosophie anatomique, où l'on considère plus particulièrement 'influence qu'aura cet ouvrage sur l'état actuel de la physiologie.* Paris, 1819, in-8°. — I. *Observations pour servir à l'histoire naturelle de la taupe.* In *Mémoires du Muséum,* 820. — III. *Recherches sur les propriétés et les fonctions du grand sympathique.* In cadémie des sciences, 1823. — IV. *Mémoire sur les fonctions spéciales des diverses parties ui composent la masse cérébrale.* In *Académie des sciences,* 1823. — V. *Recherches sur les ffets de la coexistence de la réplétion de l'estomac avec les blessures de l'encéphale.* In *cadémie des sciences,* 1823. — VI. *Note sur la délimitation de l'effet croisé dans le système nerveux.* Paris, 1823, in-8°. — VII. *Recherches expérimentales sur les propriétés et es fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés.* Paris, 1824, in-8°. Traduit en llemand par Q.-W. Becker (1825). — VIII. *Expériences sur le système nerveux.* Paris, 1825, n-8°. — IX. *Observations sur quelques maladies des oiseaux.* In *Académie des sciences,* 828. — X. *Expériences sur l'action de la moelle épinière sur la circulation.* 1829, in-8°. — XI. *Nouvelles expériences sur quelques effets de l'action du froid sur les animaux.* In *Revue encyclopédique,* septembre 1829. — XII. *Observations sur l'action de l'émétique sur es animaux ruminants* (1832). — XIII. *Cours sur la génération, l'ovologie et l'embryologie, ait en* 1836 *au Muséum d'histoire naturelle,* recueilli et publié par M. Deschamps. Paris, 1836, in-8°; planches. — XIV. *Analyse raisonnée des travaux de Georges Cuvier, précédée e son éloge historique.* Paris, 1841, in-12; 1845, 2e édit. — XV. *De l'instinct et de l'intelligence des animaux; résumé des observations de Frédéric Cuvier sur ce sujet.* Paris, 1841, 1845, in-8°. — XVI. *Recherches sur le développement des os et des dents.* Paris, 1842, pl. olor. — XVII. *Mécanisme de la respiration des poissons;* Paris, 1843, gr. in-4°; planches; — XVIII. *Anatomie générale de la peau et des membranes muqueuses.* Paris, 1843, in-4°; lanches. — XIX. *Buffon. Histoire de ses travaux et de ses idées.* Paris, 1844, in-12. — XX. *Examen de la phrénologie, réfutation des doctrines matérialistes de Gall, Spurzheim et Broussais.* Paris, 1842, in-8°; 1845, in-8°. — XXI. *Fontenelle, ou de la philosophie moderne relativement aux sciences physiques.* Paris, 1847, in-12. — XXII. *Théorie expérimentale de la formation des os.* Paris, 1847, in-8°. — XXIII. *Nouvelles recherches touchant l'histoire de la découverte de la circulation du sang.* In *Journal des savants,* 1849. — XXIV. *Histoire de la découverte de la circulation du sang.* Paris, 1854, in-18. — Paris, 1854, in-12. — XXV. *Recueil des éloges historiques lus dans les séances publiques de l'Académie des sciences.* Paris, 1856-1862, 2 vol. in-18. — XXVI. *Cours de physiologie comparée. De l'ontologie ou étude des êtres.* Leçons professées au Muséum d'histoire naturelle, colligées par M. C. Roux. Paris, 1856, in-8°. — XXVII. *De la longévité humaine et de la quantité de vie sur la terre.* Paris, 1856, in-12, 3e édit. — XXVIII. *De la vie et de l'intelligence.* Paris, 1858, in-12. — XXIX. *Ontologie naturelle.* Paris, 1861, in-18. — XXX. *De la raison, du génie et de la folie.* Paris, 1861, in-18. — XXXI. *Psychologie comparée.* Paris, 1864, in-18.

On trouve, en outre, dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* un grand nombre de communications, dont voici les principales :

XXXII. *Recherches sur la structure du cordon ombilical* (I, 27, 180). — XXXIII. *Recherches concernant l'action de la garance sur les os* (X, 143, 305, 429; XII, 276). — XXXIV. *Recherches sur le développement des os....* (XIII, 755; XV, 875; XIX, 621; XXI, 1229; XLVIII, 848). — XXXV. *Notes touchant les effets de l'inhalation de l'éther sur la moelle épinière* (XXIV, 161, 243, 253, 340, 482). — XXXVI. *Notes touchant l'action de diverses substan*

injectées dans les artères (XXIV, 905 ; XXIX, 37). — XXXVII. *Notes sur le point vital de la moelle allongée* (XXXIII, 437 ; XLVII, 803 ; LIV, 314). — XXXIII. *Notes sur la sensibilité de la dure-mère, des ligaments et des tendons* (XLIV, 801). — XXXIX. *Note sur la circulation nerveuse* (XLVI, 503). — XL. *Note sur le développement des os en longueur* (LII, 186). — XLI. *Nouvelles expériences sur l'indépendance relative des fonctions cérébrales* (LII, 673). — XLII. *Sur la coloration des os d'animaux nouveau-nés par la simple lactation de mères à la nourriture desquelles on a mêlé de la garance* (LIV, 65). — XLIII. *Note sur la curabilité des blessures du cerveau* (LV, 745). — XLIV. *Note sur l'infection purulente* (LVI, 241, 409, 1039). — XLV. *Examen du livre de M. Darwin sur l'origine des espèces* (LVIII, 470). — XLVI. *De l'unité de composition* (LX, 497). — XLVII. *Note sur la reproduction de l'os et de la membrane médullaire par le périoste* (LX, 540).

Voir encore :

Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales. IV, 149 ; XV, 44 ; XVIII, 145. — *Annales des sciences naturelles*. XVI, 3 ; XVIII, 57, 271 ; XX, 15, 169 ; XXI, 353 ; XXII, 225, 337 ; XXVII, 36, 79 ; XXVIII, 65. A. C.

FLOUVE. *Anthoxanthum* L. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Graminées. La seule espèce intéressante du groupe est la *Flouve odorante* (*Anthoxanthum odoratum* L.), qui est commune dans tous les prés de la France et de l'Europe moyenne, et qui donne aux foins leur odeur agréable. C'est une plante haute de 30 à 40 centimètres, à chaumes dressés, à feuilles linéaires aiguës d'un vert gai. Les fleurs forment une panicule spiciforme, dense, cylindrique oblongue. Les épillets, très-brièvement pédicellés, renferment trois fleurs dont les deux inférieures stériles et la supérieure hermaphrodite. Les deux glumes sont carénées et très-inégales. Les étamines sont au nombre de deux. Le caryopse est glabre, luisant, un peu comprimé sur le côté, non canaliculé.

L'odeur de la Flouve, qui se développe surtout lorsque la plante est sèche, lui a fait attribuer des propriétés toniques et cordiales. En réalité, elle n'est pas usitée en médecine. Vogel en a retiré un corps particulier qu'il croit être de l'acide benzoïque, mais qui probablement n'est autre chose que de la *coumarine* (*voy.* ce mot).

LINNÉ. *Genera Plantarum*, n° 42. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 756. — DE CANDOLLE. *Flore française*. II, p. 2. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*. III, 442. PL.

FLOYER (JEAN). Médecin anglais, né vers 1655 à Hinters, dans le comté de Stafford ; fit ses études médicales à l'Université d'Oxford, où il fut reçu docteur en médecine en 1680. Il alla résider à Lichfield où il exerça la médecine avec un succès tel, que sa réputation grandit de jour en jour et qu'il fut anobli par le roi d'Angleterre. Ses nombreux ouvrages eurent presque tous plusieurs éditions et furent traduits en diverses langues. Tout en demeurant un bon observateur et souvent un esprit original, Floyer était partisan un peu outré de l'humorisme et chimiâtre. Il a préconisé avec persévérance l'usage des bains froids en thérapeutique dans presque toutes les maladies, et ne craint pas d'assurer que, si les rachitiques sont aussi nombreux en Europe, c'est que l'on a renoncé à l'usage de l'Église primitive, qui prescrivait le baptême par immersion. Jourdan ajoute à cette occasion que les anabaptistes furent sur le point de porter l'auteur en triomphe. On lui attribue à tort, selon nous, d'avoir le premier appelé l'attention sur l'importance d'observer le nombre et la quotité des pulsations artérielles dans un temps donné. En dépit de la trop grande imagination avec laquelle ont été conçus et écrits ses ouvrages, ceux-ci se lisent encore avec plaisir. Leur auteur est mort en 1734. Nous connaissons de lui :

I. *Φαρμακοβοτανος, or the Touchstone of Medicines, discovering the Virtues of Vegetables*

and Animals, by their Tastes and Smells. Londres, 1687, in-8°; 1691. — II. *The Preternatural State of Animal Humours described by their sensible Qualities which depend on Different Degrees of their Fermentation; with two Appendices : I. About the Nature of Fevers; II. Concerning of the Effervescence of the several Cacochymies, especially in the Gout and Asthma.* Londres, 1696, in-8°; 1698. — III. *An Inquiry into the Right Use of Baths.* Londres, 1697, in-8°; autres éditions, 1702, 1709, 1715, 1722, trad. en allemand. Breslau, 1749, in-8°. — IV. *A Treatise on the Asthma.* Londres, 1698, in-8°; autres éditions, 1710, 1717, 1726. Trad. en français par Jault. Paris, 1761, in-12; trad. en allemand par J.-C.-F. Scherf. Leipzig, 1782, in-8°. — V. *Of two Monstrous Pigs and a double Turkey.* In *Philosoph. Transact.*, t. IV, p. 458. — VI. *A Letter concerning the Rupture of the Lungs.* Londres, 1710, in-8°. — VII. *The Physician Pulsewatch, to explain the Art of seeling the Pulse and to impare it by the Pulsewatch.* Londres, 1707, in-8°; autre édition, 1710; traduit en italien, Venise, 1715, in-4°. — VIII. *The Sibylline Oracles, translated from the Greek and compared with the sacred Prophesies.* Londres, 1713, in-8°. — IX. *Essai to restore Dipping of Infants in their Baptism.* Londres, 1722, in-8°. — X. *Medicina Gerocomica of preserving Old Mens's Health, with an Appendix concerning the Use of Oil and Unction, and a Letter on the Regimen of Younger years.* Londres, 1725, in-8°. — XI. *Commentaria on fourty-two Histories described by Hippocrates in the I. and III. Books of his Epidemies,* Londres, 1726, in-8°. A. D.

FLUCTUATION (*Fluctuatio*, de *fluctuare*, *flotter*). On a désigné, sous le nom de fluctuation, un signe diagnostique qui permet de reconnaître la présence d'une collection liquide formée au sein des tissus.

D'une manière générale, ce signe consiste en ceci : que le doigt appuyé sur les parties qu'il explore perçoit une sensation particulière, sensation de mollesse et de flot, sensation de mouvements limités d'oscillation, dont l'exercice développe la perception exacte.

On ne peut pas décrire les diverses sensations du tact, aussi n'essaierai-je pas de le faire. Chacun sait qu'on arrive à distinguer, par le toucher, la consistance plus ou moins dure, plus ou moins molle des différents corps. Une comparaison peut donner l'idée de ce qu'on entend par la sensation de fluctuation : c'est, à peu près, celle que ferait éprouver une pression légère exercée avec le bout des doigts sur une vessie remplie d'eau. Je m'empresse de dire que cette comparaison, quoique acceptable, n'est pas absolument juste. Du reste, l'étude que nous allons faire des diverses façons de rechercher, et des moyens d'obtenir la sensation de fluctuation, en donnera l'intelligence bien plus précise que toutes les définitions que j'arriverais à formuler.

On sait dans quelles circonstances on recherche la fluctuation; c'est de beaucoup le plus souvent pour arriver au diagnostic des abcès, pour constater la formation du pus au sein des parties; c'est aussi pour reconnaître le contenu d'une tumeur. Pour l'obtenir, il faut d'abord fixer la tumeur, afin qu'elle ne fuie pas sous le doigt, précaution très-importante sur laquelle nous insistons; puis il faut placer sur elle le bout des index, la pulpe du doigt de chaque main, à une petite distance l'un de l'autre, et appuyer légèrement avec un des doigts, tandis que l'autre reste immobile, et renouveler plusieurs fois cette manœuvre en appuyant tantôt avec un doigt, tantôt avec un autre, mais sans que jamais ni l'un ni l'autre n'abandonnent les parties ainsi explorées. Le doigt qui reste immobile perçoit alors une sensation de soulèvement due à un liquide déplacé qui vient le heurter très-légèrement, et appuyant à son tour, il provoque des mouvements oscillatoires, avec alternatives d'expansion et de retrait, justifiant le nom de fluctuation qu'on a donné à l'ensemble de ces faits.

Voilà le procédé qui, modifié suivant les circonstances, convient à la plupart des cas. Mais il peut se faire qu'il soit inapplicable ou insuffisant; on agira alors d'une autre manière, comme nous le verrons tout à l'heure.

Je dois signaler une forme de fluctuation différente de celle-ci, à laquelle on a donné le nom de *sensation de flot;* nom que l'on fera bien de conserver pour ne pas représenter par la même formule deux faits, analogues sans doute, mais parfaitement différents.

La sensation de flot est perçue dans certains cas où un épanchement liquide assez abondant s'est fait dans une cavité spacieuse, par exemple, dans les ascites. On la produit ainsi : une main étant appuyée sur un des côtés de l'abdomen, on frappe légèrement du plat de l'autre main sur le côté opposé; tout le liquide est alors déplacé en masse, et le choc produit par son déplacement est transmis à la main immobile. Ce n'est guère que dans les cas d'épanchements de sérosité dans la cavité abdominale, hydropisie ascite ou kyste de l'ovaire, que cette sensation de flot est nettement perceptible. On chercherait en vain à la provoquer dans les petites collections liquides, dans les abcès moyens. Cependant, elle peut être obtenue dans les cas de vastes collections purulentes succédant à de larges inflammations, à des décollements étendus. La sensation de flot n'est pas du tout la fluctuation proprement dite, avec laquelle on ne doit pas la confondre.

On recherche toujours la fluctuation quand on soupçonne l'existence de liquides épanchés ou collectés, mais on ne la produit pas dans tous les cas où ces liquides existent réellement. La fluctuation est facile à obtenir lorsqu'il s'agit d'abcès formés dans le tissu cellulaire ou les ganglions sous-cutanés, suffisamment saillants, et dont les parois sont peu résistantes; mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans certains cas, ce signe diagnostique n'est que très-laborieusement produit et même reste douteux dans son application. Cela tient à différentes conditions mécaniques; une des premières est le siége profond des abcès et l'épaisseur des parties molles qui les recouvrent. Chacun sait que le diagnostic des abcès profonds est souvent fort difficile. Pour rechercher les fluctuations profondes, il faut d'abord maintenir solidement en place les parties qu'on explore, et pour cela, souvent, avoir recours aux mains d'un aide; il faut aussi faire varier la position du sujet, la position des membres, pour tâcher de réunir les liquides supposés existants, de les collecter dans le moindre espace possible, au moins un espace limité; il faut faire l'exploration, non plus avec un seul doigt, mais avec la pulpe de tous les doigts bien appliqués sur la peau; les changer de place pour arriver à trouver celle où le mouvement du liquide pourrait être senti; faire varier la distance qui sépare les mains, de façon qu'elles agissent tantôt rapprochées, tantôt éloignées l'une de l'autre.

Nélaton a donné le conseil de placer les mains à la plus grande distance possible, afin de ne pas être induit en erreur par le refoulement des tissus qui recouvrent la tumeur, et aussi parce qu'en agissant ainsi on peut apprécier l'étendue du foyer. Il est recommandé encore dans ces explorations, si l'on agit sur les membres, de placer ses mains dans l'axe des muscles, afin de ne pas être trompé par le déplacement des masses musculaires, déplacement qui pourrait en imposer pour celui d'un liquide.

Si l'on suppose que le pus occupe un espace anatomiquement préparé, la gaîne de certains vaisseaux, de certains muscles, il faut exercer des pressions dans le sens de ces gaînes, à leur naissance, à leur milieu et à leur aboutissant.

L'épaisseur des parois d'un kyste ou d'une tumeur liquide quelconque, la tension extrême de ces parois par l'accumulation à leur intérieur d'un liquide abondant, ne permettent pas non plus de trouver la sensation de fluctuation. Ce

observe fréquemment dans les cas d'hydrocèle de la tunique vaginale, ertains cas d'hématocèle, dans certaines tumeurs kystiques.

ıque le liquide d'une tumeur est très-épais, il donne aux doigts explora- ıne sensation de mollesse, peut-être, mais non la sensation précise de la ıtion.

résumé, la profondeur d'une collection liquide, l'épaisseur des parois qui 'erment, la rigide tension de ces parois, la consistance épaisse du liquide me, sont autant de circonstances qui s'opposent à la facile perception de tuation.

nd on a affaire à des abcès ou tumeurs d'un trop petit volume pour que loigts puissent s'y appuyer à la fois, ou à des abcès situés au fond d'une au fond du gosier, dans le pharynx, le vagin, le rectum, où les deux ne peuvent pénétrer, et qu'on a souvent beaucoup de peine à atteindre avec un seul doigt, on cherche la fluctuation par une manœuvre différente le que nous avons indiquée. Pour les petits abcès, on les presse avec le u doigt explorateur; on arrive souvent, au moins, à déprimer assez la paroi icielle sur laquelle on appuie pour la mettre en contact avec la paroi pro- On agit à peu près de même pour les abcès des cavités. L'extrémité du qui les atteint appuie sur leur partie saillante, les déprime brusquement, loigt ne les abandonnant pas, restant attentif, pour ainsi dire, perçoit la ion d'une sorte de reflux, d'un choc en retour du liquide déplacé.

ıs avons indiqué la manière habituelle de chercher la fluctuation; ajoutons aut souvent la modifier suivant les cas et s'aider de ressources appropriées, es ou improvisées : ainsi de l'emploi d'un catheter pour certains abcès de state ou du tissu cellulaire qui l'entoure. Je n'insiste pas davantage sur ce n'ayant pas à faire ici l'exposition des nombreux détails des manœuvres ostiques particulières, pour lesquelles je renvoie aux articles spéciaux.

collections liquides, avons-nous dit, ne donnent pas toujours la sensation luctuation; par contre, certains tissus mous, mais solides, la donnent parfois méprendre; tous les chirurgiens le savent à leurs dépens, même les plus s. La sensation trompeuse dont nous parlons est celle qu'on appelle la *fluctuation*. On la trouve surtout dans les fongosités des tumeurs blan- dans certains lipômes, dans les tuméfactions formées par des matières ɩbes infiltrées à travers la substance des différents tissus. Robin et Littré nnent ce mot de *fausse fluctuation* dans les cas de tumeurs graisseuses ınfiltration de matières amorphes, attendu, disent-ils, qu'il s'agit alors de bles substances liquides, dont les vésicules, il est vrai, sont contenues des enveloppes. Ils ont raison, sans doute, au point de vue de la pure ıe, mais non au point de vue clinique. Conservons donc ce mot, dont l'in- ence nous est précise et familière.

n'est pas seulement dans les tissus morbides qu'on perçoit la fausse fluc- n, mais aussi dans les tissus sains. Chez les malades alités depuis long- , dont les chairs sont devenues flasques et molles, l'exploration des masses ues, des muscles de la cuisse, du mollet, donne souvent une sensation de ation telle, que des doigts même exercés peuvent s'y tromper. J'insiste e fait.

cun signe précis ne différencie les sensations de vraie et de fausse fluc- ıns; on n'arrive à en distinguer la perception que par l'exercice intelligent ucher, l'éducation chirurgicale du sens du tact. Ajoutons que la fluctuation

serait fait sentir bien plus profondément, s'il n'avait eu pour ad-
hommes comme Képler, Mersenne et Gassendi. Fludd, que son
toujours vers les choses mystérieuses, n'avait pas manqué d'entrer
des Rose-Croix, et même il en fut un des frères les plus zélés.
attaqué cette société, il la défendit contre lui dans un ouvrage
ont on trouvera le titre dans l'énumération suivante de ses œuvres :

smi, majoris scilicet et minoris, metaphysica, physica atque technica his-
ii, 1617, in-fol. 2 vol. — II. *Tractatus secundus de naturæ simia, seu*
smi historia. Oppenheimii, 1618. Francof., 1624.— III. *Tomus secundus de*
aturali, præternaturali et contranaturali microcosmi historia. Oppenhei-
Tomi secundi tractatus primi sectio secunda de technica microcosmi natura
d'impression). — V. *Tomi secundi tractatus secundus de præternaturali*
historia (sans lieu ni date d'impression). — VI. *Veritatis proscenium*.
pologie contre Képler). — VII. *Anatomiæ amphitheatrum effigie triplici,*
varia designatum. Francof., 1623, in-fol. — VIII. *Monochordon mundi*
eu replicatio ad apologiam J. Kepleri. Francof., 1622, in-4°. — IX. *Philo-*
re christiana, seu meteorologia cosmica. Francof., 1626, in-fol. — X. *Me-*
seu mysticum artis medicandi sacrarium in tomos divisum duos. Francof.,
— XI. *Pulsus seu nova et arcana pulsuum historia*, etc. Francof., 1629.—
moria certamen (Francof.), 1629. — XIII. *Summum bonum, quod est verum*
alchymiæ veræ ac fratrum Roseæ crucis subjectum (Francof.), 1629. —
rborum mysterium seu medicinæ catholicæ tomi primi tractatus secundus.
-fol.— XV. Καθολικον *medicorum* κατοπτρον, *seu tomi primi tractatus secundi*
ancof.), 1631, in-fol. — XVI. *Clavis philosophiæ et alchymiæ Fluddanæ*.
-fol. — XVII. *Philosophia mosaica*. Goudæ, 1638, in-fol. Amstelædami,
d. en angl. Londres, 1659, in-fol. — XVIII. *Responsum ad hoplocrisma-*
ri. Francof., 1638 (cet ouvrage avait d'abord paru en anglais. Londres,
X. *Tractatus apologeticus integritatem societatis de rosea cruce defendens*.
8° ; 1627, in-8°; en allem. Leipzig, 1782, in-8°. — XX. *Pathologia*
, 1640, in-fol. — XXI. *Tractatus theologico-philosophicus de vita, morte*
Oppenheimii, 1617, in-4° (publié sous le pseudonyme de Rod. Otreb).

L. Hn.

LANCHES. *Voy*. Leucorrhée.

oy. Corps. D.

TS. Les médicaments dits fluidifiants sont ceux auxquels on
iété de diminuer la plasticité du sang; de faciliter la résorp-
solides, tels que les fausses membranes ou les coagulums san-
dre les parties engorgées. On range parmi eux les alcalins, les
de, le brome, le mercure. La médication fluidifiante fait, comme
la médication altérante (*voy*. Altérants). D.

19 (*Phthore*). Ce corps simple, que les analogies placent à
du brome et de l'iode, n'a pas encore pu être isolé; tout au
ions qu'on possède sur le fluor libre sont-elles très-vagues. C'est
affinités très-puissantes, et c'est là la raison qui a fait échouer
ves qui ont été faites pour le mettre en liberté.
contre dans la nature en combinaison avec divers métaux. Le
abondant est le fluorure de calcium (*fluorine*, *spath fluor*); le
l'aluminium et de sodium ou cryolithe se rencontre abondam-
nd, et est employé industriellement pour l'extraction de l'alu-
ouve en outre répandu dans une foule de minéraux, tels que la
line, l'apatite, etc.

n'est pas le seul signe diagnostique, le signe univoque de l'existence d'une collection liquide; dans les cas douteux, le chirurgien se servira de tous les moyens que la science et l'expérience cliniques mettent à sa disposition.

SERVIER.

FLUDD (ROBERT), de son nom latinisé **DE FLUCTIBUS**, l'un des théosophes les plus rêveurs du dix-septième siècle, était fils de sir Thomas Fludd, payeur des troupes anglaises sous la reine Élisabeth. Il naquit en 1574, à Milgate, dans le comté de Kent. Il songea d'abord à embrasser la carrière des armes, mais il renonça bientôt à cette idée, et dès l'âge de dix-sept ans, en 1591, se rendit à l'Université d'Oxford et y étudia avec ardeur la philosophie, la théologie, les mathématiques, les littératures classique et orientale, et par-dessus tout la médecine, pour laquelle il éprouvait un goût tout particulier. Après avoir pris ses grades, il entreprit une série de voyages et employa six ans à parcourir la France, l'Espagne, l'Italie et l'Allemagne, ne négligeant aucune occasion d'accroître ses connaissances ou de se lier avec les savants de ces différents pays. Ce n'est qu'à son retour à Oxford, en 1605, qu'il prit le bonnet de docteur en médecine; puis il alla pratiquer l'art de guérir à Londres et s'y fit agréger au Collége des médecins. Il mourut à Londres le 8 septembre 1637.

« Fludd fut, sous tous les rapports, l'un des hommes les plus remarquables de son siècle, et sans l'extrême mobilité de son imagination, sans le penchant décidé qui l'entraînait irrésistiblement vers tout ce qui porte le caractère du merveilleux, il aurait brillé au premier rang, avec ses illustres contemporains, Kircher, Mersenne et Gassendi. On l'a comparé à Paracelse sous le rapport de l'enthousiasme et du mysticisme, mais il est infiniment supérieur au fanatique Allemand, et ses vastes connaissances, tant en médecine qu'en physique et en chimie, lui permirent de faire une application bien plus étendue et plus extraordinaire des rêveries théosophiques dans lesquelles l'entraîna son imagination délirante. Malheureusement il a écrit en termes si obscurs, qu'il est difficile, souvent même impossible, de se former une idée exacte de ses principes philosophiques » (Jourdan). Aussi n'essayerons-nous pas d'exposer les doctrines philosophiques de Fludd, qui n'étaient qu'un éclectisme grossier et absurde, tendant à concilier les choses les plus incohérentes, ni son système physique, qui n'était qu'un alexandrinisme exagéré; peut-être est-ce lui qui a donné à Van Helmont l'idée de l'archée et des puissances secondaires dont il peupla l'organisme humain; nous ne dirons pas grand'chose non plus de ses doctrines médicales: « dans cette science (la médecine), dit Dézeimeris, nous ne pensons pas qu'il soit possible de faire quelque chose de plus absurde que les œuvres de Fludd. » Voici en quelques mots son système : Les forces fondamentales de la nature sont le chaud et le froid; les maladies doivent être distinguées en diurnes et en nocturnes; elles se trouvent en corrélation étroite avec les directions principales des vents; la vie présente un côté oriental et un côté occidental, etc. Comme cause particulière de maladie, Fludd signale le péché et l'influence d'une foule de démons, qu'il décrit en détail; comme moyen de guérison, il signale spécialement la prière et la grâce divine. N'oublions pas que Fludd a imaginé une sorte de thermomètre pour déterminer la chaleur du sang.

Tel est cet homme si savant, si bien doué par la nature, qui ne sut utiliser ses nombreuses connaissances qu'à édifier des systèmes dénués de sens commun et qui par cela même exerça une influence si fâcheuse sur la science, in-

ence qui se serait fait sentir bien plus profondément, s'il n'avait eu pour ad-rsaires des hommes comme Képler, Mersenne et Gassendi. Fludd, que son prit portait toujours vers les choses mystérieuses, n'avait pas manqué d'entrer ns la Société des Rose-Croix, et même il en fut un des frères les plus zélés. avius ayant attaqué cette société, il la défendit contre lui dans un ouvrage ologétique dont on trouvera le titre dans l'énumération suivante de ses œuvres :

I. *Utriusque cosmi, majoris scilicet et minoris, metaphysica, physica atque technica his-ia.* Oppenheimii, 1617, in-fol. 2 vol. — II. *Tractatus secundus de naturæ simia, seu hnica microcosmi historia.* Oppenheimii, 1618. Francof., 1624.— III. *Tomus secundus de ernaturali, naturali, præternaturali et contranaturali microcosmi historia.* Oppenhei-i, 1619. — IV. *Tomi secundi tractatus primi sectio secunda de technica microcosmi natura* ns lieu ni date d'impression). — V. *Tomi secundi tractatus secundus de præternaturali iusque mundi historia* (sans lieu ni date d'impression). — VI. *Veritatis proscenium.* ncof., 1621 (apologie contre Képler). — VII. *Anatomiæ amphitheatrum effigie triplici, re et conditione varia designatum.* Francof., 1623, in-fol. — VIII. *Monochordon mundi phoniacum, seu replicatio ad apologiam J. Kepleri.* Francof., 1622, in-4°. — IX. *Philo-hia sacra et vere christiana, seu meteorologia cosmica.* Francof., 1626, in-fol. — X. *Me-ina catholica, seu mysticum artis medicandi sacrarium in tomos divisum duos.* Francof., 9, 1631, in-fol. — XI. *Pulsus seu nova et arcana pulsuum historia*, etc. Francof., 1629.— . *Sophiæ cum moria certamen* (Francof.), 1629. — XIII. *Summum bonum, quod est verum giæ, cabalæ et alchymiæ veræ ac fratrum Roseæ crucis subjectum* (Francof.), 1629. — . *Integrum morborum mysterium seu medicinæ catholicæ tomi primi tractatus secundus.* ncof., 1631, in-fol.— XV. Καθολικον *medicorum κατοπτρον, seu tomi primi tractatus secundi tio secunda* (Francof.), 1631, in-fol. — XVI. *Clavis philosophiæ et alchymiæ Fluddanæ.* ncof., 1633, in-fol. — XVII. *Philosophia mosaica.* Goudæ, 1638, in-fol. Amstelædami, 40, in-fol.: trad. en angl. Londres, 1659, in-fol. — XVIII. *Responsum ad hoplocrisma-ngum M. Fosteri.* Francof., 1638 (cet ouvrage avait d'abord paru en anglais. Londres, 1, in-4°). — XIX. *Tractatus apologeticus integritatem societatis de rosea cruce defendens.* de, 1617, in-8°; 1627, in-8°; en allem. Leipzig, 1782, in-8°. — XX. *Pathologia moniaca.* Goudæ, 1640, in-fol. — XXI. *Tractatus theologico-philosophicus de vita, morte resurrectione.* Oppenheimii, 1617, in-4° (publié sous le pseudonyme de Rod. Otreb).

L. Hn.

FLUEURS BLANCHES. *Voy.* Leucorrhée.

FLUIDE. *Voy.* Corps. D.

FLUIDIFIANTS. Les médicaments dits fluidifiants sont ceux auxquels on ribue la propriété de diminuer la plasticité du sang; de faciliter la résorp-n de produits solides, tels que les fausses membranes ou les coagulums san-ins, et de résoudre les parties engorgées. On range parmi eux les alcalins, les imoniaux, l'iode, le brome, le mercure. La médication fluidifiante fait, comme voit, partie de la médication altérante (*voy.* Altérants). D.

FLUOR Fl = 19 (*Phthore*). Ce corps simple, que les analogies placent à é du chlore, du brome et de l'iode, n'a pas encore pu être isolé; tout au ins les indications qu'on possède sur le fluor libre sont-elles très-vagues. C'est corps doué d'affinités très-puissantes, et c'est là la raison qui a fait échouer tes les tentatives qui ont été faites pour le mettre en liberté.

Le fluor se rencontre dans la nature en combinaison avec divers métaux. Le orure le plus abondant est le fluorure de calcium (*fluorine, spath fluor*); le orure double d'aluminium et de sodium ou cryolithe se rencontre abondam-nt au Groënland, et est employé industriellement pour l'extraction de l'alu-nium. Il se trouve en outre répandu dans une foule de minéraux, tels que la aze, la tourmaline, l'apatite, etc.

On a trouvé des traces de fluor dans les eaux de la mer et dans certaines eaux minérales, de Plombières, du mont Dore, de Contrexéville, etc., dans les cendres des plantes et même dans l'économie animale, notamment dans l'émail des dents et dans le périoste des os, qui en renferme environ 1 millième ; on a aussi constaté sa présence dans le cerveau et même dans le sang (Nicklès).

H. Davy a cherché à isoler le fluor en soumettant le fluorure d'argent à l'action du chlore ; il s'était bien formé du chlorure d'argent, mais le fluor déplacé avait réagi sur le verre de l'appareil en se combinant au silicium et au sodium, et en mettant l'oxygène en liberté. En opérant dans des vases de platine, ce métal se combinait au fluor libre.

Les frères Knox ont effectué la même réaction dans des vases de spath-fluor, et n'ont pu que constater que le fluor est un gaz incolore.

M. Frémy, en soumettant à l'électrolyse le fluorure de potassium fondu dans une cornue de platine, a vu se dégager un gaz odorant, attaquant l'électrode de platine et décomposant l'eau avec formation d'acide fluorhydrique et d'oxygène ; ce gaz déplaçait en outre l'iode des iodures (*Ann. Chim. Phys.* (3), t. XLVII, p. 5

M. Kaemmerer enfin a fait réagir l'iode sur le fluorure d'argent parfaitement sec et en excès, introduit dans un tube de verre scellé à la lampe et chauffé ensuite à 80°. Après 24 heures, l'iode avait disparu et la vapeur était remplacée par un gaz incolore ; en outre, le verre était demeuré transparent, ce qui semblerait indiquer que le fluor libre est sans action sur le verre quand il est tout à fait sec. Le gaz du tube, recueilli sur le mercure, est entièrement absorbé par la potasse ; il ne se dégage pas d'oxygène, celui-ci formant du peroxyde d'hydrogène ou de potassium.

On ne connaît aucune combinaison du fluor avec l'oxygène, le soufre, le chlore, l'iode. Son affinité s'exerce surtout sur l'hydrogène, sur les métaux et sur quelques métalloïdes, tels que le silicium, le bore, etc. ED. W.

FLUORESCENCE. *Voy.* RADIATIONS, p. 787.

FLUORHYDRIQUE (ACIDE.). FlH. § I. **Chimie.** C'est la combinaison la plus importante que forme le fluor. On le connaît à l'état anhydre et à l'état hydraté.

L'acide anhydre a été découvert par M. Frémy (*Ann. Chim. Phys.* 3 t. XLVII, p. 6). On ne peut pas l'obtenir par la déshydratation de l'acide aqueux, mais il se produit par la calcination du *fluorhydrate de fluorure de potassium* HFl,KFl, sel peu soluble et qui cristallise facilement. Ce sel, parfaitement desséché, est introduit dans une petite cornue de platine, puis calciné.

L'acide fluorhydrique anhydre est gazeux à la température ordinaire, mais se condense facilement en une liqueur très-fluide, répandant à l'air d'abondantes fumées blanches et se combinant avec l'eau en produisant une réaction des plus énergiques. D'après M. Frémy, l'acide anhydre attaque énergiquement le verre. Le même acide anhydre s'obtient par l'action du gaz hydrogène sec sur le fluorure de plomb anhydre et sur le fluorure d'argent.

Suivant M. Gore, l'acide anhydre n'attaque pas le verre, même après plusieurs semaines, si l'on a soin d'empêcher tout contact de l'humidité. L'acide anhydre liquide bout, d'après lui, à 19°,4 ; densité à 15° = 0,988. Il ne se congèle pas à —40° (*Bull. Soc. chim.*, t. XII, p. 229).

L'acide aqueux peut s'obtenir en recueillant dans un peu d'eau l'acide dégagé *par la* calcination du fluorhydrate de fluorure de potassium. Mais on le prépare

plus économiquement par la décomposition du fluorure de calcium (spath fluor) sous l'influence de l'acide sulfurique concentré, en excès. On a dans ce cas :

$$CaFl^2 + SO^4H^2 = SO^4Ca + 2HFl \text{ (notation atomique).}$$

On peut remplacer le spath fluor par la cryolithe.

En présence de l'impossibilité d'employer des vases de verre, cette substance étant profondément attaquée, on est obligé d'employer des cornues de platine ou de plomb, qui sont à peu près les seuls métaux qui résistent à l'action de l'acide fluorhydrique. L'appareil employé est une cornue de plomb formée d'une calotte hémisphérique qui en constitue le fond, et d'un chapiteau qui s'y ajuste exactement. A l'extrémité recourbée du chapiteau s'adapte un récipient tubulaire en plomb, ayant la forme en U et pouvant être refroidi par de l'eau ou de la glace.

L'acide ainsi obtenu n'est jamais tout à fait anhydre, néanmoins son point d'ébullition est à peu près celui indiqué plus haut pour l'acide anhydre. Généralement on prépare un acide aqueux en introduisant un peu d'eau dans le récipient. Lorsqu'on soumet l'acide aqueux à la distillation, le point d'ébullition s'élève jusqu'à 120°; l'acide qui passe alors a pour composition $HFl + 2H^2O$; il renferme 35,6 pour 100 d'acide pur et a pour densité 1,15 (Bineau); il fume fortement à l'air.

L'acide fluorhydrique attaque presque tous les métaux, en produisant des fluorures et en dégageant de l'hydrogène. Il est sans action sur la plupart des métalloïdes. Mais ce qui le caractérise le plus, c'est l'action énergique qu'il exerce sur le verre; cette action est due à la grande affinité du fluor pour le silicium. Il se forme ainsi du *fluorure de silicium*, corps gazeux, répandant d'épaisses fumées à l'air, mais ne pouvant pas exister au contact de l'eau, qui le décompose en silice gélatineuse et en acide hydrofluosilicique $SiFl^4.2HFl$; l'acide fluorhydrique aqueux ne produit donc pas de dégagement de fluorure de silicium, quoique le verre soit attaqué. En présence de ces faits, il n'est pas étonnant que l'acide fluorhydrique ordinaire renferme fréquemment de la silice; celle-ci provient de la silice que peut renfermer le spath fluor.

Pour conserver l'acide fluorhydrique, on a recours à des vases de plomb, ou, ce qui est plus commode, à des vases de gutta-percha, substance inattaquable par cet acide.

La facilité avec laquelle l'acide fluorhydrique attaque le verre le fait employer pour la gravure sur verre. On fait usage à cet effet, soit de l'acide gazeux, tel qu'il se dégage du mélange légèrement chauffé de spath fluor et d'acide sulfurique, soit de l'acide aqueux. Dans le premier cas, le mélange est introduit dans une auge de plomb ou de platine que l'on recouvre de la plaque de verre à graver. Dans ces deux cas, le verre est recouvert d'un vernis inattaquable sur lequel on trace les caractères ou les dessins à graver.

L'acide fluorhydrique doit être manié avec beaucoup de précaution, car c'est un des poisons irritants les plus violents, qui exerce sur les voies respiratoires et sur les tissus une action corrosive sans pareille. Les opérations qui nécessitent son emploi doivent se faire sous une cheminée ayant un bon tirage.

L'action qu'exerce l'acide fluorhydrique sur le verre est utilisée pour la recherche du fluor dans une substance minérale. On chauffe celle-ci avec de l'acide sulfurique dans une capsule de platine et l'on présente une plaque de verre bien propre aux vapeurs qui se dégagent; si ces vapeurs renferment de l'acide fluorhydrique, elles ternissent la plaque d'une manière persistante; le dépoli s'aper-

çoit surtout sous l'influence de l'haleine. Si la substance examinée renfermait de la silice, ce n'est pas de l'acide fluorhydrique qui se dégagerait, mais du fluorure de silicium. Ce gaz donnant un dépôt de silice gélatineuse au contact de l'eau, il suffit, pour constater sa présence, de lui présenter une lame de verre mouillé; la couche d'humidité se recouvre de flocons blancs qui sont de la silice gélatineuse. Ed. W.

§ II. **Toxicologie.** L'acide fluorhydrique, on vient de le rappeler, est un poison irritant des plus violents, et agit à la manière de l'acide nitrique ou de l'acide sulfurique. Mis en contact avec la peau ou avec les muqueuses, il y produit une inflammation énergique avec tuméfaction, suivie d'ulcération. M. Rabuteau dit avoir constaté que cet acide est sans action sur les ongles et les tissus cornés. Une goutte d'acide versée sur l'ongle le traverse et fait sentir son action sur les tissus profonds au bout de quelques heures.

L'empoisonnement par l'acide fluorhydrique doit être traité de la même manière que l'empoisonnement par les autres acides caustiques. D.

FLUORURES. Les fluorures métalliques sont en général solubles dans l'eau; quelques-uns cependant sont insolubles, notamment ceux de plomb, de calcium, de baryum, de strontium, d'aluminium, de cérium, etc. Certains fluorures ne sont solubles qu'en présence d'un excès d'acide fluorhydrique, sinon l'eau les décompose. Ils sont fusibles à une température élevée. Les dissolutions des fluorures attaquent le verre; certains fluorures cristallisés même ne peuvent pas être conservés dans des flacons de verre sans les attaquer. Beaucoup de fluorures sont décomposés par la calcination en présence de la vapeur d'eau, en produisant de l'acide fluorhydrique et les oxydes correspondants.

Les fluorures présentent des réactions qui les distinguent nettement des chlorures, etc. Traités par l'acide sulfurique, ils dégagent un gaz qui attaque le verre. Les solutions des fluorures solubles présentent les réactions suivantes :

Chlorure de calcium. Précipité gélatineux transparent qui ne devient visible que par l'ébullition ou par l'addition d'ammoniaque; ce précipité est soluble dans une grande quantité d'acide chlorhydrique ou nitrique.

Chlorure de baryum. Précipité volumineux soluble dans beaucoup d'acide chlorhydrique et dans les sels ammoniacaux.

Sulfate de magnésie. Précipité gélatineux, soluble dans un excès de fluorure alcalin.

Nitrate d'argent. Pas de précipité.

Les fluorures se distinguent donc des autres sels haloïdes par l'insolubilité du sel de calcium et par la solubilité de celui d'argent.

Les fluorures alcalins se combinent à une molécule d'acide fluorhydrique pour former les *fluorhydrates de fluorure* cristallisables. Ces sels sont moins solubles que les fluorures. Chauffés, leurs cristaux perdent de l'acide fluorhydrique.

Ed. W.

FLUOSELS. Les fluorures de certains métaux présentent à l'égard des autres fluorures des caractères acides très-prononcés et s'y combinent en formant des sels très-bien définis et bien cristallisés. La même propriété, mais beaucoup moins accentuée, s'observe avec les chlorures, bromures et iodures. Ces fluosels, comme on nomme ces combinaisons, se produisent par l'union

directe des fluorures ou par l'action de l'acide fluorhydrique sur les oxysels correspondants (silicates, borates, arséniates, titanates, stannates, molybdates, etc., etc.). Quelquefois le produit de la réaction contient encore de l'oxygène et le produit constitue un *fluoxysel*. Ainsi l'arséniate de potasse peut donner le *fluarséniate* $AsFl^5.KFl = AsFl^6K$ et le *fluoxyarséniate* $AsOFl^3KFl = AsFl^4OK$ (notation atomique).

Ces sels ont été particulièrement étudiés par Berzelius et surtout par M. Marignac. Nous passerons rapidement en revue les principaux d'entre eux.

Fluantimoniates. Ces sels sont très-solubles et leur solution n'est décomposée qu'avec une grande lenteur par l'hydrogène sulfuré. Secs, ils sont stables, mais leur dissolution exhale l'odeur de l'acide fluorhydrique.

Le *sel monopotassique* $SbFl^6K$ est en lamelles rhomboïdales et s'obtient par la dissolution de l'antimoniate de potasse gommeux dans l'acide fluorhydrique.

Si à la solution de ce sel on ajoute du fluorure de potassium, elle fournit de beaux prismes obliques qui renferment $SbFl^7K^2 + 2Aq$. Le sodium et l'ammoniaque fournissent les sels correspondants.

Le *fluoxyantimoniate de sodium* $SbFl^4ONa + H^2O$ forme des prismes hexagonaux pointés, très-solubles; on le prépare par l'addition de carbonate de soude à une solution de fluorure antimonique renfermant un excès d'acide fluorhydrique (Marignac).

Fluarséniates. M. Marignac (*Archives des Sciences physiques et nat.*, janvier 1867) a décrit les suivants :

Sel monopotassique $2AsFl^6K + H^2O$. Petits cristaux orthorhombiques extrêmement solubles.

Sel dipotassique $AsFl^7K^2 + H^2O$. Prismes orthorhombiques inaltérables à l'air.

Fluoxyarséniate monopotassique $AsFl^4OK + H^2O$. On l'obtient en dissolvant l'arséniate de potasse dans une quantité d'acide fluorhydrique insuffisante pour produire le fluarséniate. Lames rhomboïdales aiguës.

Fluoborates. Le fluorure de bore est décomposé par l'eau en produisant l'*acide hydrofluoborique* $8BoFl^3 + 3H^2O = Bo^2O^3 + 6BoFl^3HFl$ ou $BoFl^4H$.

Cet acide reste dissous dans l'eau; saturé par les oxydes il donne les fluoborates. Ceux-ci s'obtiennent aussi par dissolution des borates dans l'acide fluorhydrique.

On a aussi décrit un *acide fluoxyborique*, mais M. Basarow (*Bull. Soc. chim.*, t. XXII, p. 8) a démontré qu'il ne constitue qu'un mélange d'acide borique et d'acide hydrofluoborique. Néanmoins la non-existence des fluoxyborates n'est pas démontrée.

Un grand nombre de fluoborates sont solubles et cristallins. Chauffés au rouge, ou avec de l'acide sulfurique, ils dégagent du fluorure de bore. Le *sel de potassium* cristallise en prismes à 6 pans, anhydres, qui exigent 70 p. d'eau froide pour se dissoudre. Le *sel de sodium* est en prismes rectangulaires très-solubles.

Le *sel de baryum* cristallise en longues aiguilles très-solubles.

Fluoniobates et Fluotantalates. Nous ne décrirons pas ici ces sels, pas plus que les *fluoxyniobates*, quoiqu'ils présentent une grande importance au point de vue de l'histoire du niobium et du tantale. Ils ont été étudiés surtout par M. Marignac. Ils représentent des combinaisons des fluorures de niobium et de tantale $NbFl^5$ et $TaFl^5$ et de l'oxyfluorure $NbOFl^3$ avec les fluorures alcalins et autres, en diverses proportions.

Nous nous bornerons de même à citer les **Fluomolybdates** et des **Fluotungstates**.

Fluosilicates. Ce sont les sels de l'*acide hydrofluosilicique*, $SiFl^4.2HFl$ (not. atomique), acide produit par l'action de l'eau sur le fluorure de silicium ou de l'acide fluorhydrique aqueux sur la silice.

Les fluosilicates eux-mêmes s'obtiennent par la neutralisation de cet acide. Ils abandonnent du fluorure de silicium par l'action de l'acide sulfurique concentré ou par la calcination.

Fluosilicate d'ammonium, $SiFl^6(AzH^4)^2$. Il se sublime lorsqu'on chauffe un mélange de fluosilicate de potassium et de sel ammoniac. Il est très-soluble et cristallise en cubo-octaèdres.

Fluosilicate de potassium. L'addition d'acide hydrofluosilicique à un sel de potassium y produit un précipité gélatineux, d'abord invisible à cause de sa transparence, et qui se dépose lentement en formant une couche opaline. Ce précipité se transforme par la dessiccation en une poudre blanche, douce au toucher. Ce sel exige 833 parties d'eau froide et 104 p. d'eau bouillante pour se dissoudre; il cristallise par le refroidissement en petits octaèdres ou cubo-octaèdres, brillants et anhydres. Chauffé, ce sel fond à rouge naissant et dégage du fluorure de silicium.

Fluosilicate de sodium. Il ne se distingue guère du précédent.

Les *fluosilicates* de *césium* et de *rubidium* sont aussi très-peu solubles. Celui de *thallium* cristallise en octaèdres ou en cubes facilement solubles.

Fluosilicate de lithium. Cristaux volumineux et efflorescents, renfermant 2 Aq, très-solubles.

Fluosilicate de baryum. Aiguilles microscopiques anhydres extrêmement peu solubles dans l'eau pure. On l'obtient par précipitation. Le *sel de strontium* est au contraire soluble dans l'eau et cristallise en prismes clinorhombiques (l'acide hydrofluosilicique est le meilleur réactif pour distinguer la baryte de la strontiane).

Sel de calcium. Prismes carrés, en partie décomposables par l'eau pure.

Fluosilicate de magnésium. Sel très-soluble, pouvant cristalliser avec 6 Aq en prismes hexagones.

Les *sels d'aluminium* et de *glucinium* sont très-solubles et incristallisables. Il en est de même du *sel ferrique*.

Le *sel ferreux*, obtenu par dissolution du fer dans l'acide hydrofluosilicique, est extrêmement soluble. Il se dépose de la solution sirupeuse en prismes hexagones d'un vert bleuâtre, renfermant 6 Aq.

Il en est de même des *sels de manganèse*, de *cobalt* et de *nickel*, de *cuivre*, de *zinc* et de *cadmium*, tous isomorphes avec le sel de magnésium.

Le *sel cuivreux* est une poudre insoluble d'un rouge cuivré.

Fluosilicate de plomb. Sel très-soluble, qui reste sous forme gommeuse par l'évaporation. Il peut cependant cristalliser.

Le *sel stannique* forme de longs cristaux très-solubles.

Fluosilicate mercureux. Prismes limpides peu solubles, renfermant 2 Aq.

Fluosilicate mercurique. Ce sel, décrit par Berzelius comme formé de petits cristaux aciculaires, serait d'après M. Finkener un sel basique renfermant $SiFl^4Hg.HgO + 3H^2O$ (not. atomique). Il est décomposé par l'eau.

Le *sel d'argent* forme des cristaux blancs, déliquescents, très-solubles et renfermant 4 Aq.

FLUOSTANNATES. Ces combinaisons, étudiées par M. Marignac (*Annales des mines* (5), t. XII), sont isomorphes avec les fluosilicates. Les *sels* d'*ammonium*, de *potassium*, de *sodium*, de *lithium*, de *baryum*, de *strontium*, de *magnésium*, cristallisent tous facilement et sont solubles dans l'eau. Le *sel de plomb* cristallise difficilement et est décomposé par l'eau.

FLUOTITANATES et FLUOZIRCONATES. Ils présentent la plus grande analogie avec les fluosilicates et les fluostannates. Nous ne croyons pas avoir à décrire ici ces sels, quoique leur fonction chimique soit parfaitement définie.

ED. W.

FLURANT (CLAUDE). Né à Lyon le 18 juillet 1721, descendait d'un Flurant, ancien apothicaire-major des armées du roi Louis XIV, ami de Molière, et dont le nom a été transmis à la postérité par le grand comique, dans la scène qui sert de début au *Malade imaginaire*. La famille des Flurant s'était divisée en deux branches, l'une qui s'était élevée à la noblesse, l'autre fixée dans la bourgeoisie, dont était issu Flurant, maître en chirurgie à Lyon, père de Claude.

Après de bonnes études au collége des Jésuites de Lyon, il fut placé à seize ans à l'hôpital général de la Charité et étudia la chirurgie sous la direction de Charmetton. Il fit de rapides progrès, et à l'âge de vingt ans se rendit à Paris pour se perfectionner sous la direction des professeurs de la capitale; il fut l'élève de Foubert, alors chirurgien en chef de l'hôpital de la Charité. En 1743, Flurant se rendit en Savoie et servit pendant un an dans les armées, puis revint à Lyon où il fut nommé chirurgien ordinaire du grand Hôtel-Dieu et, peu après, chirurgien en chef de l'hôpital général de la Charité. Il fit avec un éclatant succès un cours public d'anatomie en 1748; la même année il se fit recevoir maître ès arts à l'Université de Valence, et en 1749 fut couronné par l'Académie de chirurgie pour un mémoire sur les remèdes détersifs (*Traité des médicaments détersifs*. In *Rec. des pièces qui ont concouru pour le prix de l'Acad. roy. de chir.*, t. II, p. 439, 1757); il obtint peu de temps après le titre d'associé correspondant de cette Société. En 1752 Flurant publia un ouvrage ayant pour titre : *Splanchnologie raisonnée, rédigée en démonstrations où l'on traite de l'anatomie et du mécanisme des viscères du corps humain*. Paris, 1752, in-12, 2 vol., lequel obtint toute l'approbation de l'Académie de chirurgie, à laquelle il en fit hommage. Agrégé ensuite au Collége de chirurgie de Lyon, il se livra, à partir de ce moment, presque exclusivement à la pratique. Cependant il n'avait pas déposé pour toujours sa plume et inséra en 1757 divers mémoires sur la ponction vésicale, la lithotomie, la néphrotomie, etc., dans les *Mélanges de chirurgie* de Pouteau (Lyon, 1760, in-8°).

Flurant réussit particulièrement dans les accouchements; en 1768, il fut nommé professeur en cette science par sa compagnie, mais le Collége des médecins lui fit opposition et l'empêcha d'enseigner. Il fut également en butte pendant de longues années aux attaques de Hecquet, médecin de Port-Royal. Enfin le 16 janvier 1779 la mort vint le délivrer de toutes ses tribulations; on raconte que les clientes inconsolables de Flurant avaient pris entre elles l'engagement de ne plus faire d'enfants, puisqu'il ne serait plus là pour les accoucher; on ne dit pas si elles y ont été fidèles. L. HN.

FLUTEAU. Nom donné à l'ALISMA PLANTAGO L. (*Voy.* ALISMA). PL.

FLUX. *Voy.* FLUXION.

FLUXION. Un article fluxion n'a de raison d'être que quand on prend ce mot dans son sens traditionnel, clinique. Si on cédait aux tendances de la nomenclature contemporaine, il n'y aurait qu'à renvoyer purement et simplement à l'article CONGESTION.

C'est donc la fluxion comme l'entendaient les anciens, comme l'entend encore aujourd'hui l'école de Montpellier, que nous étudierons ici. Il y a du reste tout intérêt à conserver toujours le même sens aux mots scientifiques. Le progrès de la science peut faire abandonner ou faire discuter certaines doctrines, mais c'est toujours une mauvaise chose de débaptiser les faits et de détourner le sens des mots au bénéfice des théories nouvelles; on crée ainsi des logomachies regrettables. Avec les fluctuations qu'a eues le sens des mots apoplexie, fluxion, etc., on est obligé de spécifier, quand on les emploie, l'époque dont on adopte le dictionnaire.

Ce qui a souvent détourné les esprits des questions de pathologie générale, comme la fluxion, c'est qu'on les considère comme des *à priori*, des abstractions auxquelles les anciens s'efforçaient de faire plier les faits. C'est l'inverse qui est vrai. La pathologie générale est la conséquence et la conclusion des observations cliniques synthétisées. C'est le résultat de l'induction et non une matière à déduction.

Ainsi compris, les problèmes de pathologie générale intéressent tous les praticiens, parce qu'ils ont tous une origine et un but cliniques.

Le principal objet de cet article sera de démontrer qu'il en est ainsi de la fluxion; que ce n'est pas là un dogme conçu de toutes pièces, un *à priori* abstrait; que c'est au contraire la synthèse de l'observation clinique; que ce qu'on appelle la doctrine de la fluxion est un ensemble de connaissances utiles au médecin pour l'étude des maladies et surtout pour leur traitement.

On peut discuter la doctrine de la fluxion, telle que la comprenaient les anciens, mais je ne crois pas qu'on puisse lui refuser le caractère clinique.

La meilleure manière de mettre la chose en évidence, c'est d'abord de montrer la notion de fluxion dans son évolution et son développement historiques. On verra que c'est sur la clinique qu'elle a été édifiée et que ce sont en quelque sorte les nécessités de la thérapeutique qui ont formé les fondements mêmes de cette doctrine.

Nous diviserons cet exposé historique en trois parties : 1° historique avant Barthez; 2° Barthez et l'École de Montpellier; 3° les contemporains.

L'exposé doctrinal de la notion de fluxion, telle que nous la concevons, sera la conséquence et la conclusion toute naturelle de cette revue historique.

I. HISTORIQUE. 1° *Historique avant Barthez.* Nous trouvons déjà dans les livres hippocratiques tous les grands faits cliniques qui font la base de la notion de fluxion.

Pour bien comprendre la médecine pratique d'Hippocrate, il faut se pénétrer de ce précepte qu'il donne textuellement : « En général, pour toutes les maladies, il faut examiner où en est la nature; c'est avec un tel examen et en saisissant le commencement des maladies que vous commettrez le moins de fautes » (*des Affect.*, n° 25). D'après ce principe, qui domine toute sa thérapeutique, quand il constate un flux, une obstruction, un engorgement, il ne se contente pas de constater ce fait accompli, mais il recherche et étudie

le mouvement humoral qui l'a produit, il remonte à l'origine de ce mouvement et il s'efforce de le détourner vers un autre point moins dangereux. Là est toute la doctrine de la fluxion. Ne pas considérer seulement les congestions, les inflammations, les états anatomiques réalisés, mais rechercher le mouvement fluxionnaire qui a produit tout cela, savoir d'où il vient et s'occuper de le détourner; c'est là toute la notion de fluxion. On voit qu'on ne pouvait pas imaginer à cette notion une origine plus foncièrement clinique.

Voici quelques passages, entre mille, pour montrer comment Hippocrate développe cette doctrine :

« Quand les narines sont gonflées et remplies de phlegme coagulé, il faut dissoudre ce phlegme coagulé, soit par des étuves, soit par un évacuant, mais ne pas le détourner; si en effet le flux se porte ailleurs, où que ce soit, il y causera une maladie plus grande » (*Des Lieux dans l'homme*, 11).

Voilà cette notion de la hiérarchie des organes qui est inséparable de celle de fluxion : il faut détourner la fluxion de tel organe et sur tel organe, mais non de tel autre sur tel autre, à cause de l'importance relative de ces différents points. Si la fluxion se porte au contraire sur les oreilles, on cherchera à l'attirer par une ventouse du côté opposé. Si malgré cela la maladie persiste et devient ancienne, on rapprochera les attractifs; on placera un errhin dans la narine, afin que le flux se porte vers la narine et ne rétrocède pas vers la tête.

C'est la première idée de la dérivation et de la révulsion. Il nomme tout à fait la révulsion qu'il appelle antispase dans le passage suivant des *Épidémies :* « Faire révulsion, si le mouvement des humeurs ne se fait pas du côté qu'il faut.» Passage qu'il faut compléter par les deux aphorismes suivants : « Ne pas mettre en mouvement ce qui se juge ni ce qui est jugé complétement, et n'innover ni par les évacuants, ni par d'autres excitations, mais laisser les choses en l'état. » « Les humeurs qu'il faut évacuer, les évacuer du côté où elles tendent le plus par les voies convenables. »

On voit là tout le traitement de la fluxion, dont il avait posé la loi fondamentale dans le célèbre aphorisme : *Duobus laboribus*, etc. On voit donc nettement que pour Hippocrate la notion de fluxion est entièrement distincte de la notion de flux et de congestion ; c'est le mouvement intérieur qui aboutit à ces lésions. Et c'est là une notion essentiellement clinique, d'où il tire d'importantes conséquences thérapeutiques. Il étudie également l'origine de ces fluxions et montre le froid produisant une fluxion intérieure générale, tandis que le chaud produit une fluxion périphérique générale, et il cherche à s'expliquer ces grands mouvements en disant que « le corps communique partout avec lui-même et saisit le liquide en quelque lieu que ce soit. »

Ensuite il y a les fluxions locales. Et ici il a nettement vu cette sympathie curieuse qui fait que la fluxion quitte souvent un organe pour se porter sur un autre; et cette idée de métastase et de sympathie aboutit, comme toujours chez lui, à une idée thérapeutique : « Si vous voulez arrêter les règles d'une femme, dit-il, appliquez sur les mamelles une ventouse aussi grande que possible. »

Ainsi, sans être obligé d'admettre avec Hippocrate tout son vieil humorisme qui n'a trait qu'au mécanisme de la fluxion, on trouve dans ses œuvres admirablement définies la notion clinique de la fluxion et son importance en thérapeutique.

D'Hippocrate à Galien, nous n'avons rien de bien nouveau à mentionner. Celse admet la contre-fluxion à peu près à la manière d'Hippocrate; seulement il

emploie le mot *evocare* au lieu de *revellere*, dont la latinité aurait choqué un esprit comme le sien. Arétée, qui n'est pas humoriste, invente le vésicatoire à la cantharide pour satisfaire pratiquement aux indications que lui fournit la fluxion qu'il méconnaît. Erasistrate se pose en adversaire déclaré de la fluxion et de la contre-fluxion. Quand la saignée agit, dit-il, ce n'est pas comme attractif; c'est comme déplétif. Et alors il remplace la saignée par l'abstinence. C'est le véritable adversaire de la fluxion et de la médication antifluxionnaire dans l'antiquité.

L'œuvre d'Hippocrate, méconnue et un peu falsifiée par ses successeurs immédiats, est reprise et développée par Galien au point de vue qui nous occupe. La fluxion est toujours le mouvement par lequel les humeurs, le sang en particulier, s'accumulent dans telle ou telle partie. Galien distingue dans les effets de la fluxion la simple congestion de l'inflammation, surtout lorsqu'il s'agit de tirer du sang.

Mais le point sur lequel Galien apporte le plus de précision, c'est certainement le traitement, ce but constant de la théorie des fluxions. Il distingue soigneusement la dérivation et la révulsion. « On détourne, dit-il, le sang et on l'attire vers d'autres points, tantôt par une *dérivation* vers le voisinage, tantôt par *révulsion* vers les points contraires; ce que les Grecs appellent dans le premier cas παροχίτευσιν, dans le second ἀντισπάσιν. Car ce sont là des moyens inventés par Hippocrate contre toute évacuation immodérée. Par exemple, attire-t-on vers les narines ce qui s'évacue par la gorge, c'est une dérivation vers le voisinage: l'attire-t-on vers le siége, c'est une révulsion. De même les flux par le rectum: nous les *dérivons* par la vulve, nous les *révulsons* par le vomissement. Car c'est ainsi que la nature elle-même a coutume d'agir. » Galien fixe aussi les indications relatives de ces deux moyens d'action suivant l'époque de la maladie. « Si le flux, dit-il, coule encore avec violence, nous ferons une révulsion; mais s'il a déjà cessé et s'il s'est fixé dans la partie, il vaut mieux dériver. »

Voilà la notion de fluxion définitivement établie et complétée par Hippocrate et Galien, entièrement fondée sur la clinique et dans un but exclusivement thérapeutique.

Tout le moyen âge se contente de discuter les textes des auteurs et le obscurcit souvent en développant la partie théorique et hypothétique aux dépens de la partie clinique et pratique. C'est ainsi qu'on discuta à perte de vue sur le sens du mot κατ'ἴξιν employé par Galien dans la prescription de la saignée, les uns soutenant que cela s'appliquait à la veine du bras correspondant, d'autres à celle du bras opposé; d'autres encore à celle du pied correspondant ou du pied opposé. Une observation clinique sévère aurait bien mieux et plus vite résolu la question que tous ces stériles commentaires.

C'est la clinique qui ramena à la saine doctrine des fluxions. Les Arabes, oubliant les anciens principes d'Hippocrate et de Galien, en étaient venus à préconiser presque exclusivement la révulsion, quelle que fût l'indication. Pierre Brissot osa, en 1514, protester, au nom des faits observés, contre ces doctrines erronées, et ramener aux principes hippocratiques; il cita les succès obtenus par la saignée dérivative dans une pleurésie épidémique qui sévit à Paris. Il souleva des colères terribles, fut forcé de s'expatrier. Mais le retour se fit peu à peu.

Fernel, que l'on a appelé le restaurateur de la médecine, restaura en particulier l'ancienne doctrine des fluxions. « Fluxio *autem*, dit-il, *est humoris a-*

cursio concitatior atque copiosior quam parti alendæ sit ex usu. » La fluxion est un apport d'humeurs plus accéléré et plus abondant que ne le comportent les besoins d'un organe. On remarquera les termes employés : la fluxion est un acte, un mouvement, une impulsion. C'est bien là la tradition hippocratique. Fernel reproduit également et très-exactement la distinction de Galien entre la dérivation et la révulsion : *Est revulsio illabentis humoris in contrarium tractus. Derivatio est humoris illapsi tractus in vicinum latus.*

A peu près vers la même époque, Laurent Joubert fait, à Montpellier, les mêmes observations, et rappelle les indications galéniques de l'un et de l'autre moyen. « L'on use volontiers d'icelle (la révulsion), dit-il, lorsque les maladies commencent, afin que l'humeur ia esmeue se retienne, ou pour le moins qu'on la destourne de ne se ruer si furieusement sur les membres qu'elle cerche et semble vouloir saisir. L'autre moyen et le second est la dérivation, que les Grecs appellent parocheteusis, laquelle se fait lorsque l'on arrache l'humeur qui est descendue desja en la partie, laquelle on rameine aisément encore d'un lieu en autre voisin de cestuy-là. »

La restauration est complète : la doctrine de la fluxion et de son traitement, fondée par la clinique entre les mains d'Hippocrate et de Galien, obscurcie par la théorie et la métaphysique entre les mains de leurs successeurs et des Arabes, est rétablie encore par la clinique entre les mains de Bressot, Fernel et Laurent Joubert, au seizième siècle.

Au dix-septième et au dix-huitième siècles, nous voyons trois grandes doctrines s'emparer de la fluxion et la défigurer plus ou moins, suivant les besoins de la cause; c'est le mécanicisme, le solidisme et l'animisme, qui semblent se substituer tous les trois à l'humorisme ancien. Un mot sur la notion de fluxion dans chacune de ces grandes écoles nous fixera sur l'état de la science à l'époque où Barthez parut.

La découverte de la circulation du sang, au commencement de ce siècle, est le point de départ des doctrines mécaniciennes les plus bizarres. On constate les faits de dérivation et de révulsion, mais on ne veut plus voir là que la déplétion, que l'acte de détourner un courant d'un point vers un autre, et d'évacuer au dehors le liquide qui obstrue l'organe malade. C'est alors que Boerhaave, qui avait été précédé dans cette voie par Sylvius de Le Boë, calcule le degré d'action des vésicatoires d'après la quantité de sérosité qu'il trouvait sous la cloche formée par eux. C'est la reproduction des idées de Botal, quand il disait : *Dicemus plus interesse* quantum *detrahis quam* unde. La nature de la fluxion, l'existence même de ce phénomène est entièrement méconnue et les règles de son traitement absolument rejetées.

Cette école aboutit à Hecquet, Sylva, Martin, Helvétius et Quesnay, qui, dans son livre sur la saignée, « s'étend, avec une complaisance toute particulière, sur un ruisseau divisé en deux bras, par l'un desquels il soustrait plusieurs seaux d'eau, qui lui donnent la quantité de sang extrait par la saignée révulsive d'un vaisseau, qui lui représente l'un des bras du ruisseau, etc. »

En face de cette doctrine qui cherche à tout expliquer dans la fluxion et son traitement par les lois de l'hydraulique la plus ordinaire, est le solidisme qui explique tout par l'irritabilité, l'irritation, la lésion des solides. Cette école ne méconnaît pas l'existence de la fluxion et de la contre-fluxion ; seulement elle en donne une théorie particulière et fort hypothétique. Hoffmann et Cullen déjà font jouer à la contraction, au spasme des vaisseaux, le principal rôle dans

la fluxion. Haller précise un peu plus en découvrant l'irritabilité, etc. C'est l'école qui, plus tard, aboutira à Hunter et à Broussais. Pour ces médecins, la fluxion se réduit à l'irritation locale, la contre-fluxion fait cesser l'irritation en un point en provoquant une nouvelle irritation artificielle sur un autre point.

Le fait clinique de la fluxion et de la contre-fluxion n'est pas nié dans son ensemble, mais il manque cependant un grand élément de la doctrine hippocratique, c'est la notion d'unité de l'organisme, de solidarité des organes. Cette école ne voit dans la fluxion qu'un fait local, alors que les anciens y voyaient un mouvement général. Nous trouvons donc là le début de ce système qui arrivera à nier entièrement la fluxion en la confondant avec l'état anatomo-pathologique local.

Le caractère essentiellement général du mouvement fluxionnaire frappe, au contraire, profondément l'école animiste. Pour Stahl, l'âme immatérielle est le principe de la vie comme de l'intelligence; toute maladie a un but conservateur et, au milieu de ses désordres apparents, la nature est toujours essentiellement médicatrice. Et par suite le médecin doit s'attacher uniquement à suivre ces tendances de la nature, et il n'y a rien de plus pernicieux que de troubler la nature dans ses efforts conservateurs.

Cela posé, c'est la pléthore qui est la cause de tous les maux. Il y a de la fluxion et de la congestion à l'origine de toutes les maladies. Stahl, dit Dubois (d'Amiens), « a fait jouer le rôle principal dans toute la pathogénie à la fluxion et à la congestion; il a presque partout vu comme source du mal ou une trop grande quantité de sang, c'est-à-dire la pléthore ou la congestion, ou bien il a vu une inégalité dans sa distribution, c'est-à-dire des mouvements fluxionnaires. » La direction habituelle des fluxions varie suivant l'âge et le sexe. Dans le jeune âge, elle affecte plutôt la tête et les fosses nasales; chez les jeunes gens, les poumons; chez les jeunes filles, l'utérus; à un âge plus avancé, les vaisseaux hémorrhoïdaux. De là les diverses maladies par déviation des fluxions naturelles et leur curation par le retour aux fluxions normales.

Cette école comprend, mieux que les précédentes, la fluxion envisagée comme un mouvement. Mais il y a une notion profondément erronée, surajoutée à la tradition hippocratique, c'est l'idée de cette direction intelligente et curatrice constante, qui est en opposition avec les faits.

Ainsi, pour résumer cette époque, dix-septième et dix-huitième siècles, trois écoles conçoivent la fluxion à leur manière, mais aucune ne représente la notion clinique ancienne et hippocratique. Les iatromécaniciens voient bien l'accumulation humorale dans un organe, mais ils méconnaissent la contre-fluxion en ne l'envisageant que comme un phénomène purement physique et hydraulique. Les solidistes ne voient dans la fluxion que l'état local réalisé naturellement ou artificiellement et n'ont pas la notion de ce mouvement antérieur, qui est le fondement même de la vraie fluxion. Les animistes admettent bien le mouvement fluxionnaire, mais ils attribuent à sa cause une intelligence qui en fausse entièrement la conception.

La doctrine hippocratique, obscurcie au moyen âge et restaurée par les cliniciens du seizième siècle, était donc encore une fois obscurcie par l'esprit de système, quand parurent les travaux de Barthez.

2. *Barthez et l'École de Montpellier.* Le titre même des mémoires de Barthez sur les fluxions montre le but exclusivement clinique qu'il poursuivait en étudiant cette question. Ce n'est pas un exposé dogmatique et théorique de la

fluxion, c'est simplement un exposé du *traitement méthodique des fluxions*. C'est en partant des faits et des nécessités de l'analyse clinique qu'il est arrivé à sa notion de fluxion, qui est résumée dans les passages suivants :

« J'appelle fluxion tout mouvement qui porte le sang ou une autre humeur sur un organe particulier, avec plus de force ou suivant un autre ordre que l'état naturel... La fluxion est un élément essentiel dans la formation d'un nombre indéfini de genres de maladies, tant aiguës que chroniques, particulièrement de celles qui constituent les obstructions, les inflammations, les ulcères et les divers flux. Dans ces maladies, l'élément de la fluxion présente très-communément des indications distinctes et majeures. Par cette raison, il est avantageux, pour établir plus parfaitement les méthodes de traitement de ces maladies, d'avoir bien déterminé les règles du traitement spécial qui convient à la fluxion considérée en elle-même. » Et alors Barthez distingue, comme Galien, la dérivation et la révulsion, et pose les grandes règles qui doivent présider à leur emploi et qui sont énoncées dans les cinq principes suivants :

« 1. Lorsque dans une maladie la fluxion sur un organe est imminente, qu'elle s'y forme et s'y continue avec activité, comme aussi lorsqu'elle s'y renouvelle par reprises périodiques ou autres, on doit lui opposer des évacuations et des attractions *révulsives* par rapport à cet organe.

« 2. Lorsque la fluxion est parvenue à l'état fixe, dans lequel elle se continue avec une activité beaucoup moindre qu'auparavant (dans les maladies aiguës), ou lorsqu'elle est devenue faible et habituelle (dans les maladies chroniques), on doit, en général, préférer les attractions et les évacuations *dérivatives* qui se font dans les parties voisines de l'organe qui est le terme de la fluxion.

« 3. Après avoir fait précéder les révulsions et les dérivations qui sont indiquées, il faut souvent recourir à des attractions et à des évacuations qu'on appelle *locales*, parce qu'elles se font dans les parties les plus voisines qu'il est possible de celle où se termine la fluxion et où elle est comme concentrée, l'affection forte de cette partie l'isolant en quelque manière de tout le reste du corps.

« 4. Les principes précédents se rapportent aux cas où la fluxion qui se porte sur un organe vient de diverses parties du corps qui ne sont connues que vaguement, et où l'organe qui reçoit cette fluxion est le seul bien déterminé. Mais dans les maladies où l'organe dont vient la fluxion peut être assigné ou bien connu, il faut établir une dérivation constante, non auprès de l'organe où la fluxion se termine, quoiqu'il soit principalement affecté, mais auprès de l'organe d'où cette fluxion prend son origine.

« 5. L'utilité de la dérivation, dans les cas où elle est indiquée, tient à cette sympathie particulière et puissante que les parties du corps vivant exercent entre elles à raison de leur voisinage. »

Barthez parle ensuite avec plus de détails des différents moyens employés : les saignées dans le premier mémoire, les épispastiques et les cautères dans le second.

On voit immédiatement que Barthez restaure complétement, au nom de la clinique, la notion hippocratique de la fluxion. Ce n'est pas une irritation, un phénomène local, comme le veulent les solidistes, c'est un mouvement, c'est l'acte qui précède et amène les congestions, les flux, etc. De plus, il admet la distinction de Galien entre la dérivation et la révulsion, mais il ajoute les lois cliniques de l'emploi de ces moyens ; et ceci lui appartient en propre. Personne avant lui n'avait posé ces règles avec la même précision et la même netteté.

C'est pour cela que M. Pécholier l'appelle « le grand législateur des enseignements hippocratiques », titre que d'autres lui contestent gratuitement. Enfin, Barthez précise un autre point bien obscur avant lui ; c'est le rôle de la fluxion dans les maladies. La fluxion était trouvée partout par les anciens, et on ne démêlait pas bien si c'était une maladie, une cause ou une complication. Barthez, toujours pénétré de la nécessité de l'analyse clinique, considère la fluxion comme un *élément* de maladie.

C'est dans cette notion de l'élément qu'est la clef de tout l'enseignement clinique de l'École de Montpellier. Les maladies ne sont pas, en général, simples : elles ne sont simples ni dans leur étiologie, ni dans leur expression symptomatique, ni dans leurs indications thérapeutiques. Pour instituer un traitement rationnel de ces états complexes, il faut les analyser, les décomposer, les soumettre à l'*analyse clinique*. Or, pour Barthez et ses élèves, la fluxion est un de ces éléments de maladie, qui deviennent les sources principales des indications. Cette conception, qui domine toute la doctrine de Barthez, est déjà indiquée dans le titre même de ses mémoires : *Du traitement méthodique des fluxions, qui sont des éléments essentiels dans divers genres de maladies.*

Voilà tout ce qu'il importe de savoir sur la signification doctrinale et clinique de la *fluxion*. Nous ne croyons pas devoir nous arrêter sur l'extension donnée à ce mot par quelques disciples de Barthez, qui ont admis une *fluxion* nerveuse ; et nous ne dirons que peu de mots de l'interprétation de la fluxion dans la médecine moderne.

3. *Les contemporains.* Le caractère dominant de la science médicale, à notre siècle, est la tendance à augmenter de plus en plus l'importance de la lésion locale dans les maladies. Les progrès si remarquables de l'histologie et de l'anatomie pathologiques expliquent facilement cette direction des études, qui a fait souvent négliger des questions latérales non moins importantes. C'est ainsi que les travaux sur la congestion, en particulier, sur son anatomie et sa physiologie pathologiques, ont peu à peu absorbé l'attention ; on a négligé la fluxion pour ne voir que ses conséquences locales, et peu à peu on est arrivé à identifier la fluxion avec la congestion. On trouvera le développement complet de ces idées dans les articles Fluxion de Renaudin dans le *Dictionnaire en 60 volumes* et de Martin-Solon dans le *Dictionnaire en* 15. Il y a pourtant quelques retours à l'ancienne doctrine. Ainsi, en 1840, Dubois (d'Amiens), ayant à traiter comme sujet de concours de la fluxion et de la congestion, a séparé nettement et avec beaucoup de justesse les deux choses ; c'est, à ce point de vue, un travail très-remarquable pour l'époque où il a été écrit. « Appuyé sur l'esprit général des doctrines de l'antiquité et même sur les tendances de notre propre époque, je considérerai la fluxion comme un acte de l'économie vivante, tandis que la congestion sera pour moi un état anatomique, une condition naturelle. » Tout en distinguant ainsi la fluxion de la congestion, Dubois (d'Amiens) ne trouve pas nettement le côté clinique de la fluxion. Ce n'est pas un élément morbide comme pour Barthez. Au fond, l'étude de la fluxion est pour lui l'étude du mécanisme de la congestion, de la physiologie pathologique de la congestion, ce qui n'est pas le vrai sens traditionnel et hippocratique. Si nous acceptions ce sens pour le mot fluxion, un article à part n'aurait pas de raison d'être, car on ne peut pas séparer de l'étude de la congestion l'étude de son mécanisme et de son mode de production, et la pathogénie de cet état a été traitée à l'article Congestion.

En 1863 et en 1866, M. Maurice Raynaud a dû traiter, dans ses thèses d'agrétion, des questions très-voisines de la fluxion, qui l'ont amené forcément à rler de cet élément morbide. M. Raynaud distingue la fluxion de son aboussant, la congestion, comme on distingue l'effet de sa cause; mais il ne se onnonce pas autrement et plus explicitement sur ce qu'il entend par fluxion.

II. NOTION GÉNÉRALE DE LA FLUXION CONSIDÉRÉE COMME ÉLÉMENT MORBIDE. La estion de la fluxion n'est pour nous ni une question d'anatomie pathologique même une question de physiologie pathologique. C'est une question de clinie pure, une question d'analyse clinique.

Ceux qui pensent que pour poser un diagnostic complet et pour instituer un iitement rationnel il suffit d'avoir déterminé par nos diverses méthodes d'exration physique le siége et la nature de la lésion locale, ceux-là n'ont pas soin de la notion de fluxion; ils ne peuvent pas la comprendre, et de fait, ils uvent s'en passer.

Mais ceux qui estiment que la science est beaucoup plus compliquée que la, que la détermination de la lésion anatomique est très-importante, mais illement suffisante, qu'il faut le plus souvent, pour poser les *indications*, composer la maladie en ses *éléments;* ceux, en un mot, qui comprennent ie la base de toute pratique médicale est l'*analyse clinique*, ceux-là com-endront la notion de fluxion et l'importance de cet élément comme source indication thérapeutique.

Il ne s'agit donc pas ici de discuter les théories anciennes de l'humorisme du solidisme, ou leurs transformations récentes par l'hématologie moderne et physiologie des vaso-moteurs. Ce côté de la question n'est pas achevé; ce que on peut en dire a été dit à l'article CONGESTION. Nous voulons simplement ici ippeler les principes de l'analyse clinique, nous entendons essayer de démonrer que la fluxion est un élément morbide (*voy.* ÉLÉMENT) et par suite un sujet 'indication qu'aucun praticien ne doit négliger. Les théories changent et passent; les faits restent. Voilà pourquoi nous voudrions, autant que possible, égager dans la notion de fluxion tout ce qui n'est pas théorie, tout ce qui par onséquent doit rester.

Il arrive quelquefois en clinique que l'on se trouve en présence d'une maadie simple, à laquelle on peut adresser un traitement simple. Ainsi dans un as de fièvre intermittente absolument simple, sans complication aucune, on peut n'avoir qu'une indication à remplir par le sulfate de quinine, par exemple. Ces cas très-rares, mais que l'on conçoit nettement, donnent une idée de ce qu'est un élément morbide. Un élément est une maladie simple, une source d'indication simple. La plupart des maladies sont complexes, c'est-à-dire susceptibles d'être décomposées en affections élémentaires simples, en éléments. Or, je dis que la fluxion est un de ces éléments, qu'elle n'est pas l'accumulation du sang dans une partie; qu'elle n'est même pas le mouvement hydraulique, matériel du sang se rendant vers tel point particulier. C'est ce qu'il y a derrière tout cela. C'est la cause de tout cela.

Chez un rhumatisant, il y a congestion d'une épaule, demain d'un genou ou du coude. Derrière les congestions variées et diverses, derrière les mouvements du sang qui s'accumule ici ou là, il y a une cause. Il y a quelque chose que je ne connais pas dans son essence, mais dont je ne peux nier l'action, quelque chose qui fait que des congestions se réalisent ainsi tantôt ici, tantôt là, et cela pendant un certain temps. Il y a là une modification particulière de l'organisme qui

tient tous ces mouvements sous sa dépendance. C'est cette modalité particulière de l'organisme, de la vie, de l'unité vivante, que j'appelle fluxion et qui est un élément important du rhumatisme.

L'élément fluxion est donc pour moi une modalité pathologique, élémentaire, de l'unité vivante, en vertu de laquelle l'équilibre habituel de distribution des liquides dans l'économie est rompu au profit d'un organe donné ou d'une série d'organes.

La fluxion ainsi considérée est un élément important dans beaucoup d'états pathologiques, et par suite une source d'indication dans beaucoup de maladies.

Cela dit sur la notion de fluxion prise dans sa plus grande généralité, il faut étudier maintenant les différentes espèces de fluxion. Pour les diviser et les classer, on peut adopter plusieurs points de vue. Nous n'en choisirons que deux, qui nous paraissent les plus importants au point de vue clinique.

D'abord il y a des fluxions qui sont des éléments normaux et naturels de certaines maladies, il y en a qui sont des complications dangereuses, il y en a au contraire qui sont des solutions heureuses pour la maladie; il y en a de physiologiques, il y en a de thérapeutiques. Il est d'une importance capitale pour le médecin de connaître ces différentes espèces de fluxion. En second lieu, la fluxion aboutit, suivant les cas, à la congestion, à l'inflammation, à l'hémorrhagie, aux flux, etc. Il est encore intéressant de connaître les rapports de la fluxion avec ses divers aboutissants.

Ce n'est qu'après l'étude de ces deux chapitres que nous pourrons aborder enfin l'étude du traitement de la fluxion.

III. Différentes espèces de fluxion. Nous considérerons successivement les fluxions physiologiques, les fluxions pathologiques ou symptomatiques, les fluxions critiques et les fluxions thérapeutiques.

1. *Des fluxions physiologiques*. Il y a des fluxions physiologiques comme il y en a de pathologiques. Il est du reste tout naturel que, la maladie n'étant qu'une modalité anormale de cette même unité vivante, dont le fonctionnement régulier constitue la vie physiologique, nous retrouvions les mêmes éléments dans la vie ordinaire et dans la vie pathologique. La fluxion physiologique, comme la fluxion pathologique, doit être soigneusement et rigoureusement distinguée de la congestion ou de l'hémorrhagie à laquelle elle aboutit, qui en est la résultante extérieure. C'est dans cette notion de l'état général, précédant les congestions et les hémorrhagies physiologiques, qu'est tout l'intérêt et toute l'importance de l'étude des fluxions physiologiques.

Nous développerons cette idée à propos de la fluxion menstruelle que nous prendrons comme exemple et comme type.

On se ferait de la menstruation une idée incomplète, fausse et dangereuse, au point de vue médical, si on ne voulait voir dans cette fonction que le fait local, la congestion de l'appareil utéro-ovarien, allant jusqu'à l'hémorrhagie. Le fait local est sans doute considérable, mais il est préparé par un grand mouvement général, auquel prend part l'organisme tout entier, qui agite et pénètre toute l'économie avant de réaliser cette hémorrhagie dans l'appareil génital, qui est, suivant l'expression de Pidoux, « l'organe exécutif » de ce grand mouvement fluxionnaire.

Tout le monde connaît ces signes précurseurs des règles, que l'on appelle le molimen congestif, le molimen menstruel, et qui pour nous est la manifestation du mouvement fluxionnaire : le caractère de la femme change, il y a de la fa-

gue générale, de la prostration, des palpitations, des sensations d'étouffement, etc., en un mot, un état général au milieu duquel des phénomènes locaux se dessinent, soit du côté du bassin, soit du côté des seins, qui sont reliés par une sympathie si étroite au reste de l'appareil génital. Ce malaise général cesse précisément quand l'hémorrhagie s'établit; l'état général est jugé en quelque sorte par l'apparition du phénomène.

Le point de départ premier de tout ce mouvement fluxionnaire est certainement dans l'appareil utéro-ovarien ; mais l'ovulation n'attire pas mécaniquement le sang vers ces parties, comme une ventouse attire le sang sur le point de la peau sur lequel elle est appliquée. Le phénomène est beaucoup plus complexe que cela. Il y a une fonction locale, particulière, l'ovulation ; cette fonction provoque un mouvement général, un état général de l'organisme tout entier, une *fluxion ;* et finalement cette fluxion aboutit à l'hémorrhagie locale. Ce que cliniquement on appelle le molimen menstruel est la manifestation symptomatique du mouvement fluxionnaire.

Ce qui prouve bien que la fluxion est absolument indépendante de l'hémorrhagie et la précède, c'est que dans certains cas la fluxion peut exister sans que l'hémorrhagie cataméniale ait lieu, la fluxion peut aboutir à autre chose qu'à son résultat normal. Supposez une femme tuberculeuse, en imminence tuberculeuse ou au début de la diathèse ; l'excitation part de l'ovaire comme toujours ; s'il n'y avait là qu'un phénomène local et restant local, le sang affluerait comme toujours à l'ovaire et les parties supérieures du corps, comme le poumon, se trouveraient plutôt anémiées. Or, ce n'est pas là ce qui se passe. L'excitation ovarienne provoque un état général, une fluxion. Cet état général une fois réalisé, il y a deux épines qui attirent cette fluxion : l'ovule et le tubercule. Et alors la fluxion se localise à la fois sur ces deux points si opposés. Et la femme a une hémoptysie à l'époque de ses règles, en même temps que l'écoulement menstruel qui est un peu diminué.

Si la lésion pulmonaire s'aggrave, l'épine sur ce point finit par devenir dominante; et toute la fluxion se porte sur le poumon ; les règles sont supprimées et à chaque mois il y a une poussée congestive ou hémorrhagique dans l'appareil respiratoire. Ainsi dans ces cas le point de départ de la fluxion est toujours dans l'ovaire, la fluxion (état général) se réalise toujours; seulement le troisième temps est dévié : la localisation de la fluxion, au lieu de se faire sur l'appareil utéro-ovarien, se réalise sur le poumon où il y a une épine plus forte.

On comprend bien, par cet exemple, la *pars mandans* des anciens (l'ovaire), la fluxion qui en résulte et la *pars attrahens* (le poumon) où se localise cette fluxion.

Ces faits, que l'observation clinique présente tous les jours, me paraissent inexplicables, si entre l'ovulation et l'hémorrhagie menstruelle on n'admet pas un état général intermédiaire, un acte de l'organisme vivant tout entier, si, en d'autres termes, on n'admet pas entre l'*ovulation* et la *congestion hémorrhagique* la *fluxion* provoquée par la première et aboutissant à la seconde.

Quand une cause extérieure, comme un refroidissement brusque, par exemple, vient arrêter le cours des règles, la femme tombe malade et il se produit souvent sur un autre point une hémorrhagie supplémentaire. L'état général, la fluxion, est l'intermédiaire constant entre les règles supprimées et l'autre hémorrhagie provoquée.

On dit quelquefois que l'arrêt de l'hémorrhagie menstruelle détermine une augmentation de tension sanguine dans tout le système vasculaire; de là la

production d'une congestion ou d'une hémorrhagie sur un autre point du corps. Si cette explication, toute mécanique, était la vraie, il suffirait, pour guérir ces accidents, d'ouvrir une voie quelconque au sang qui est de trop. Et des sangsues appliquées, à l'apophyse mastoïde produiraient autant d'effet que des sangsues appliquées aux grandes lèvres. Or, il n'en est rien. Pour guérir les accidents qui succèdent à une suppression des règles, le meilleur moyen est de provoquer autant que possible le rétablissement de la fonction menstruelle. Preuve nouvelle qu'il y a là un état général, une fluxion, qui a ses lois, son aboutissant naturel, et non pas seulement un fait d'hydraulique pure.

Sans considération théorique d'aucune sorte, les faits nous montrent donc qu'il y a des fluxions physiologiques; que dans la menstruation, par exemple, entre l'ovulation et la congestion hémorrhagique il faut considérer l'état général intermédiaire, le mouvement fluxionnaire, et qu'il est indispensable au médecin de connaître cette fluxion et ses lois pour traiter les accidents auxquels donnent lieu les troubles de cette fonction.

Il est absolument inutile et impossible de parler en détail de toutes les fluxions physiologiques. Il suffit d'avoir établi leur existence et leur véritable caractère par l'exemple précédent.

Je rappellerai seulement qu'il faut ranger dans la même classe et considérer de la même manière deux espèces de fluxions: 1° celles qui se présentent chez tout individu bien portant, par le fonctionnement naturel et régulier de son organisme; telle est la fluxion menstruelle chez la femme; telles sont encore la fluxion qui aboutit à l'estomac pendant la digestion et d'une manière générale tous les mouvements fluxionnaires que provoque le fonctionnement même de chaque organe: cerveau, glandes, muscles, utérus, etc.; 2° celles qui ne se présentent que chez un nombre restreint d'individus, mais qui par suite d'une complexion particulière de leur organisme et d'une espèce d'habitude prise par l'économie ont fini par prendre droit de domicile chez eux et par faire ainsi partie intégrante de leur vie physiologique; telles sont les fluxions hémorrhoïdaires, etc.

Il est aussi une troisième classe de fluxions créées par la thérapeutique ou laissées par la maladie, qui doivent préoccuper le médecin, lorsqu'elles sont invétérées dans la vie physiologique de l'individu; tels sont les exutoires anciens, les vieilles plaies, les flux rebelles.

On a beaucoup exagéré à une autre époque les dangers que présente la suppression brusque des vieux exutoires, des ulcères anciens, des diarrhées rebelles, etc. Mais il ne faut pas se jeter dans l'excès opposé et traiter trop légèrement les habitudes fluxionnaires contractées par l'organisme. Il faut les traiter, essayer de les modifier, mais lentement, chroniquement, en quelque sorte. Le mieux encore est de les créer le moins possible.

Quoi qu'il en soit du reste de cette dernière catégorie, les véritables fluxions physiologiques des deux premiers groupes doivent être connues du médecin et lui inspirer deux grands principes généraux:

1° Éviter de troubler par une thérapeutique turbulente le cours naturel des fluxions physiologiques; de là la contre-indication de certains moyens violents pendant la période menstruelle, de certains traitements inopportuns des flux hémorrhoïdaires, de la sueur des pieds, etc.;

2° Quand une fluxion physiologique a été entravée et détournée de son cours normal par une cause quelconque, se rappeler que le meilleur traitement de

malaise ou de la maladie qui en résulte est souvent de rétablir la fluxion naturelle avec ses lois et ses aboutissants habituels, en se rappelant que ce qu'il faut, c'est la fluxion elle-même, plus encore que ses conséquences extrêmes, et que souvent quelques gouttes de sang par le vagin ou par le nez font plus quand ils terminent une fluxion salutaire qu'une abondante hémorrhagie terminant un mouvement fluxionnaire anormal.

Ces principes pourront paraître des vieilleries aux uns, des banalités aux autres; vieilleries ou banalités, ils sont cliniques et trop souvent oubliés par d'éminents praticiens.

2. *Des fluxions pathologiques* ou *symptomatiques*. Je le répète une fois de plus : je n'ai pas à étudier les congestions, les hémorrhagies, etc., qui se produisent dans les maladies, mais seulement les mouvements fluxionnaires qui précèdent et déterminent ces altérations, l'état général qui préside à leur développement.

D'une manière générale, dans les maladies qui présentent un élément fluxionnaire important, on trouve le plus souvent, au début, une période où la maladie existe déjà et où la fluxion n'est pas encore localisée, n'a pas abouti à la congestion, où, en d'autres termes, la fluxion existe sans la congestion.

Dans le rhumatisme, par exemple, cette maladie si éminemment fluxionnaire, on trouve très-souvent une phase caractérisée par la fièvre, le malaise, l'état général, et qui précède l'apparition des congestions douloureuses des articulations. Le malade souffre de partout et de nulle part; il est endolori, se plaint tantôt d'un muscle, tantôt d'un autre. Ce n'est que plus tard que la fluxion se localise plus spécialement sur une articulation où on voit apparaître le gonflement, la chaleur, la rougeur, etc. Cette période clinique, qui ne se trouve pas dans tous les cas, mais dans un grand nombre, représente précisément l'élément fluxion avec ses caractères d'état général, encore indécis dans ses localisations, qui détermine plus tard les congestions articulaires.

Il en est de même dans cette maladie saisonnière, que nous appelons, à Montpellier, affection catarrhale. Un individu est pris de malaise, de courbature, de frissons superficiels alternant avec des bouffées de chaleur. Il est malade, mais pas d'un organe plutôt que d'un autre. Il n'y a qu'un état général assez vague, mais incontestable. Le lendemain ou le surlendemain, la fluxion se localise et on voit apparaître une angine, une bronchite ou un vulgaire coryza. La fluxion a abouti à une congestion locale.

On connaît également l'état général qui précède la congestion locale du gros orteil dans la goutte, la détermination pulmonaire dans la tuberculose, etc.

On voit donc que cliniquement il est indispensable de séparer la congestion de l'état général qui la précède, de l'élément fluxion qui la détermine. Voilà une première phase de la maladie dans laquelle il est possible et utile d'étudier la fluxion et de la distinguer de ses conséquences anatomiques.

Quand une fois les congestions se sont réalisées dans les maladies, il est encore nécessaire d'étudier le mouvement fluxionnaire lui-même, toutes les fois que les congestions sont variables ou mobiles. Les lois de cette variabilité même appartiennent à l'étude de la fluxion et non à celle de la congestion.

Il y a d'abord un premier groupe de maladies dans lesquelles l'élément fluxionnaire n'aboutit en général à aucune congestion particulière et détermine seulement un mouvement plus ou moins considérable du sang, qui s'accumule tantôt à la périphérie, tantôt dans les organes profonds. Telle est, par exemple, la

fièvre intermittente; dans le premier stade il y a un mouvement de concentration qui fait affluer le sang vers les viscères, et dans les deux autres stades il y a au contraire un mouvement d'expansion qui pousse le sang à la périphérie. C'est de la connaissance de ces lois du mouvement fluxionnaire dans la fièvre intermittente que se tirent les règles du traitement de l'accès de fièvre, quand il y a lieu d'intervenir. Quelquefois ces fluctuations sanguines du centre à la périphérie et de la périphérie au centre, au lieu de se produire régulièrement comme dans la fièvre intermittente, se succèdent sans ordre et s'entremêlent comme au hasard. C'est ce qui arrive dans la fièvre catarrhale et ce qui explique les alternatives de frisson et de bouffées de chaleur que ressentent les malades. Dans tous ces cas-là, on voit que la fluxion est en quelque sorte à son maximum d'activité, ne réalisant nulle part que des localisations d'un instant, des congestions tout à fait passagères. On ne saurait rien de ces maladies, si on étudiait à part ces diverses congestions fugaces. La caractéristique de ces états morbides est dans l'étude de la variabilité et de la succession de ces phénomènes, dans l'étude de la cause permanente de ces phénomènes changeants, dans l'étude de l'élément-fluxion lui-même.

Dans un second groupe de cas morbides, la fluxion se localise d'une manière plus accentuée sur un organe ou sur un autre; mais elle ne s'épuise pas sur le premier point atteint. Il persiste dans l'économie un état particulier qui tend à mouvoir le sang, à déplacer la localisation. Ce sont les maladies à congestion mobile et variable, dans lesquelles l'élément-fluxion joue encore un rôle considérable.

Le déplacement de la congestion, sous l'influence de la fluxion persistante, peut alors se faire suivant plusieurs modes différents, qu'il est bon de connaître.

a. Dans l'érysipèle, par exemple, on voit l'état fluxionnaire persister pendant toute la durée de la maladie et déterminer des localisations successives dans des points voisins les uns des autres. C'est par continuité de tissu que se fait la propagation de la congestion.

De même dans l'affection catarrhale, on voit souvent la localisation d[illegible] par le nez ou par la gorge, de là se propager au larynx, à la trachée, aux bronches, au poumon lui-même. C'est cette marche progressive et envahissante [illegible] est un des caractères les plus importants de la fluxion de poitrine catarrhale.

b. Dans d'autres cas, les congestions peuvent se produire d'une manière [illegible] continue, mais en affectant toujours un même grand appareil. Tel est le rhumatisme articulaire aigu, par exemple. La fluxion semble se faire sur le système articulaire tout entier avec des localisations successives en différents points de ce grand système, tantôt au genou, tantôt à l'épaule. Ces diverses manifestations articulaires peuvent du reste être simultanées ou successives; en tout cas [illegible] ne s'influencent pas mutuellement.

Le rhumatisme articulaire est le type des maladies dans lesquelles les localisations fluxionnaires se font ainsi successivement ou simultanément sur [illegible] diverses parties d'un même système. Mais ce n'est pas la seule maladie où [illegible] choses se passent ainsi.

Les autres espèces de rhumatisme se comportent de la même manière: [illegible] diphthérie également [illegible] les muqueuses, etc.

c. [illegible] d'une manière discontinue sans [illegible] [illegible] particulier. Dans ces cas, les localisations [illegible] éléments. Ainsi, si le malade [illegible]

déjà eu antérieurement une maladie d'un organe donné, s'il s'est ainsi créé un *locus minoris resistentiæ*, le mouvement fluxionnaire se localisera facilement sur ce point. C'est ainsi qu'un individu déjà plusieurs fois atteint d'angine verra se localiser sur ce point un mouvement fluxionnaire d'origine quelconque.

d. En dehors de cet élément, qui tient au sujet, il y a des *habitudes fluxionnaires* qui tiennent à la maladie elle-même. Ainsi, on sait que la rougeole détermine facilement des mouvements fluxionnaires sur l'appareil respiratoire; la scarlatine porte plutôt son action sur l'appareil urinaire, etc. On retrouve ce même élément particulier à la maladie elle-même dans certains cas où l'on voit les localisations se succéder sur divers organes dans un ordre à peu près fixe. C'est ainsi que dans les oreillons on voit la localisation sur les testicules accompagner ou suivre fréquemment la localisation sur la région parotidienne.

e. Les éléments précédents de la localisation fluxionnaire tiennent ou aux antécédents du malade ou à la maladie elle-même; un autre élément peut se tirer des simples connexions physiologiques qui unissent les organes entre eux. Les anciens appelaient cela des sympathies; depuis, on en a fait des actions réflexes. Quoi qu'il en soit, le fait clinique est incontestable et reste. Ainsi, nous avons vu qu'Hippocrate avait noté la sympathie qui unit les diverses parties de l'appareil génital. Et, en effet, une fluxion utérine comme il s'en produit dans la menstruation, dans la grossesse, entraîne une fluxion vers les mamelles. De même entre la tête et l'estomac, il y a des relations intimes, qui rendent ces deux appareils en quelque sorte solidaires et connexes dans les localisations fluxionnaires. La méningite et d'autres affections encéphaliques produisent le vomissement et le moindre embarras d'estomac entraîne de la céphalalgie et des vertiges.

f. Il y a enfin dans l'histoire des localisations fluxionnaires un processus très-important et qu'il est indispensable de bien connaître en clinique : c'est la *métastase*, mais nous n'y insistons pas, la métastase ayant été déjà traitée dans ce Dictionnaire (*voy*. MÉTASTASE). J'ajoute seulement qu'il ne faut pas confondre sous ce nom tout changement brusque.

D'après ce qui précède et pour envisager les choses à un autre point de vue, on voit que la fluxion doit être cliniquement considérée dans trois phases des maladies, dans la constitution desquelles elle a une importance très-différente.

Dans la première phase, les localisations ne se sont pas encore produites; il n'y a ni congestion localisée, ni flux d'aucune sorte. Toute la symptomatologie observée se rapporte précisément à l'élément fluxion, à cet état général, à ce mouvement fluxionnaire qui précède les déterminations locales.

Cette phase est très-nette dans le rhumatisme, l'affection catarrhale, la diarrhée, etc., beaucoup de maladies générales.

Dans la deuxième phase, les localisations se font, mais elles ne sont pas fixes. Elles changent de place ou se propagent. La fluxion se retrouve encore très-nette là. Elle n'est pas tout le tableau morbide, mais elle contribue puissamment à le former. C'est elle qui préside aux déplacements, aux propagations des localisations, aux déterminations successives suivant les différents modes que nous avons étudiés. Cette phase se retrouve dans tous les cas où la maladie n'est pas purement locale et locale d'emblée.

Dans la troisième phase enfin, la fluxion se fixe d'une manière définitive sur

un organe et s'y épuise entièrement. Alors, l'élément fluxion disparaît complétement; on n'a plus à considérer que la lésion locale qui s'est émancipée de sa cause. L'élément fluxionnaire général s'est épuisé et éteint dans la lésion locale. Cette phase se présente tout de suite dans les maladies purement locales ; mais elle peut se rencontrer à certains moments dans les maladies qui présentent à d'autres moments l'élément fluxionnaire à son plus haut degré. Ainsi, on peut voir le rhumatisme produire dans certaines conditions une hydarthrose et s'épuiser là, en tant qu'état général. On n'a plus devant soi qu'une maladie locale, l'élément fluxionnaire a disparu. De même quand l'affection catarrhale a produit, par exemple, un épanchement pleurétique et que le liquide accumulé dans la plèvre est la seule trace de la maladie.

Examinées au point de vue de leur origine et de leur point de départ, les fluxions pathologiques peuvent être divisées en deux grandes catégories : celles qui succèdent à un état local, celles qui sont la manifestation directe d'un état primitivement général. Dans ce dernier type rentre, par exemple, la fluxion dans le rhumatisme, dans la goutte, dans les diathèses, etc. Dans le premier type, il faut établir une subdivision. Il y a une lésion locale en un point, des tubercules, par exemple, au sommet d'un poumon. Cette lésion provoque un mouvement fluxionnaire. Cette fluxion peut aboutir au point même qui en a été le point de départ ; c'est ainsi que s'entretient et s'augmente la lésion, mais aussi cette même fluxion qui a eu son point de départ dans le poumon peut aboutir ailleurs, à la muqueuse nasale, par exemple, et produire une épistaxis. de même que chez une tuberculeuse l'ovulation peut produire une hémoptysie au lieu d'une hémorrhagie utérine. En d'autres termes, quand le point de départ de la fluxion est local, cette fluxion peut aboutir au point même d'où elle est partie ou bien elle peut aboutir à tel autre point vers lequel elle est sollicitée par une cause quelconque.

On vérifiera tous les jours en clinique la réalité de ces distinctions et leur utilité thérapeutique.

3. *Des fluxions critiques*. Nous ne voulons pas empiéter sur l'article Crise qui aura sa place ; disons seulement que la crise, au sens historique, suppose deux principes :

Le principe de l'unité de la maladie, considérée comme une modalité particulière, anomale, de l'unité vivante, et le principe de la marche régulière de la maladie vers une terminaison heureuse, de sa marche cyclique vers la guérison. Pour guérir, comme pour évoluer, la maladie exige le concours simultané de toutes les parties de l'organisme ; la crise est précisément l'ensemble de tous les actes synergiques de tout l'organisme qui jugent la maladie ; c'est un acte terminal de l'unité vivante pour repasser de l'état pathologique à l'état physiologique.

Ainsi comprise, la crise ne réside pas dans la congestion, l'hémorrhagie, le flux qui se produisent, mais bien dans l'acte vital qui précède et détermine ces phénomènes locaux. En d'autres termes, la crise est à proprement parler une *fluxion*, dans le sens que nous avons attribué à ce mot. Et la meilleure preuve que la crise est une fluxion et non un flux, c'est que la valeur de la crise n'est nullement en rapport avec l'intensité même du flux. Un mouvement fluxionnaire opportun ne produisant que quelques gouttes de sang fera crise, tandis qu'un flux abondant après une fluxion non critique ne constituera qu'une *complication*.

4. *Des fluxions thérapeutiques.* La connaissance des fluxions salutaires, des ıxions critiques, devait faire naître l'idée des fluxions thérapeutiques. En ›yant la nature juger et guérir certaines maladies par des mouvements fluxionıires dirigés vers la peau ou l'intestin, le médecin devait penser à provoquer ›s actes semblables.

La nature, du reste, réalise elle-même dans certains cas des fluxions théra›utiques. Ainsi, après une fracture, il y a une fluxion qui aboutit à la plaie et ıi est l'origine de la formation du cal.

Ces fluxions thérapeutiques, le médecin peut aussi les provoquer artificiellement.

Les actions thérapeutiques sont d'une manière générale la reproduction arti›ielle des actes physiologiques ou de certains actes pathologiques naturels. est la conséquence forcée de l'identité bien connue des lois physiologiques des lois pathologiques; on comprend ainsi que les agents thérapeutiques ivent avoir une action analogue à celle des causes de maladie. Un agent thépeutique, pas plus qu'une cause de maladie, n'agit localement et physiqueent sur le point où on l'applique. Le plus souvent, il met en jeu les propriétés ales de l'organisme, et ce n'est que par cette réaction vitale de l'économie ıe s'explique son action.

Il y a sans doute des exceptions : l'acide sulfurique ou la potasse ont un effet ırement chimique, comme un instrument tranchant peut agir mécaniquement r le membre qu'il divise, mais en dehors de ces cas, qu'on pourrait presque peler de force majeure, en général les agents thérapeutiques provoquent l'ornisme à réaliser tel ou tel acte qui est précisément l'action thérapeutique erchée. C'est ainsi qu'il faut comprendre l'action des agents fluxionnants. Le sicatoire lui-même qui paraît à beaucoup n'avoir qu'une action physique ou imique a une action à proprement parler vitale. Le même vésicatoire agira ıs rapidement sur tel individu que sur tel autre; il pourra même ne pas ir du tout dans certains cas. En d'autres termes, on retrouve dans son action te contingence dans les effets qui est le caractère même des actes vitaux. Les ›nts fluxionnants agissent en général comme nous avons vu, par exemple, vulation produire une fluxion physiologique sur l'appareil utéro-ovarien. Ils oduisent une irritation locale, soit à leur entrée dans le corps, soit à leur tie de l'économie, et cette irritation locale produit un mouvement fluxionire qui a précisément pour aboutissant le premier tissu atteint.

Cela dit sur la notion générale de la fluxion thérapeutique, nous pouvons umérer rapidement les grandes espèces de fluxion thérapeutique que le mécin peut provoquer suivant les cas. Nous devons naturellement nous borner une nomenclature générale, chacun des moyens et chacune des médications liquées devant être l'objet d'un article spécial dans le Dictionnaire.

a. Les moyens sont nombreux pour provoquer un mouvement fluxionnaire ›utissant à la peau.

Il y a d'abord des moyens qui déterminent une fluxion sur un point donné la peau, sur lequel on les applique. Tels sont les rubéfiants, qui, comme le aplasme chaud, le sinapisme, déterminent l'hyperémie de la région où on applique. Tels sont encore les vésicants, qui, comme l'ammoniaque, les ıtharides, irritent plus profondément la partie atteinte et y produisent des lyctènes, des bulles. Telles sont encore les substances qui, appliquées sur la ıu, y déterminent une éruption de forme quelconque, comme l'huile de

croton tiglium, la pommade stibiée, etc. Tels sont enfin les cautères et les sétons qui ont une action plus durable et plus énergiquement spoliatrice que les agents précédents.

Il y a ensuite des agents qui déterminent une fluxion généralisée vers tout le système cutané. Ce sont les sudorifiques, tels que la chaleur, les bains de vapeur, le jaborandi, qui est peut-être le seul sudorifique interne positif. Ces agents déterminent un mouvement expansif général, une fluxion sur toute la surface de la peau.

On peut enfin ranger encore dans cette catégorie les substances qui, comme le nitrite d'amyle, produisent l'hyperémie de la peau et en particulier de la face. Il suffit d'indiquer cet ordre de moyens, dont l'action thérapeutique est encore incomplétement élucidée.

b. Les purgatifs sont, à proprement parler, les agents fluxionnants de l'intestin. Les différentes espèces de purgatifs possèdent cette propriété à des degrés divers, mais ils la possèdent tous. La théorie qui attribuait l'action des purgatifs salins à de simples phénomènes d'exosmose, soutenue, puis abandonnée, puis reprise encore assez récemment, doit être, je crois, définitivement remplacée par celle que soutient Vulpian et d'après laquelle il y a toujours irritation et hyperémie, catarrhe de la muqueuse intestinale. Il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue particulier du mouvement fluxionnaire aboutissant à l'intestin, les purgatifs végétaux sont plus énergiques.

c. A côté de ces agents qui fluxionnent le tube intestinal d'une manière générale, il faut mentionner spécialement ceux qui font aboutir la fluxion à l'extrémité inférieure de l'intestin, et qui doivent tout particulièrement être employés, quand on veut provoquer une fluxion hémorrhoïdale. Ce sont les hémorrhagogues de M. Fonssagrives : l'aloès, le capsicum, les suppositoires stibiés.

d. Ces mêmes moyens, ou des moyens très-analogues, peuvent, dans d'autres cas, déterminer un mouvement fluxionnaire qui aboutira, non aux plexus hémorrhoïdaux, mais à l'appareil utéro-ovarien. Ce sont les drastiques en général et les emménagogues directs, comme le safran, l'armoise, la rue, la sabine, l'apiol. C'est en déterminant une fluxion intempestive vers l'utérus gravide que ces agents peuvent, dans une certaine mesure, avoir quelquefois une action abortive.

e. Les muqueuses qui sont directement accessibles à nos agents peuvent devenir facilement l'aboutissant d'un mouvement fluxionnaire. Telles sont la conjonctive et la muqueuse nasale, vers lesquelles on peut diriger des fluxions par les irritants directs, comme l'ammoniaque, le chlore, etc.

f. Les diurétiques peuvent enfin d'une certaine manière être considérés comme provoquant une fluxion qui aboutit à l'appareil urinaire.

A côté de ces agents qui déterminent des fluxions thérapeutiques ayant une certaine durée, il y en a d'autres qui provoquent des fluxions tout à fait passagères et fugaces. Ainsi les vomitifs produisent, au début de leur action, pendant la période nauséeuse, un mouvement fluxionnaire vers les organes internes, un spasme avec concentration, qui est remplacé ensuite par un grand mouvement expansif avec fluxion vers la périphérie. Il y a là une sorte de fluxion oscillante, comme on en voit dans l'accès de fièvre et qui peut être utilisée en thérapeutique.

Avant de terminer ce paragraphe, il est bon de faire remarquer que tous les agents dont nous venons de parler ne déterminent pas fatalement une fluxion abou-

tissant dans tous les cas au même organe. Ainsi tout le monde sait qu'un vomitif administré dans certains cas ne produira qu'une purgation, tandis que chez un autre un purgatif produira des vomissements. L'aloès pourra à la même dose produire dans un cas une purgation, dans un autre un flux hémorrhoïdal, dans un autre encore une fluxion utéro-ovarienne, etc. Ce qui montre bien, comme conclusion, que ces différents agents provoquent l'organisme à réaliser une fluxion vers tel ou tel organe, mais que la production effective de l'action dépend essentiellement de la spontanéité de l'unité vivante.

Il nous reste à déterminer les actions thérapeutiques et les indications de ces fluxions artificielles, de ce que l'on peut appeler la médication fluxionnaire ou fluxionnante.

a. Tout d'abord cette médication sera indiquée toutes les fois qu'il faudra provoquer, rétablir ou faciliter une fluxion naturelle utile, c'est-à-dire une fluxion physiologique ou une fluxion critique. Ainsi pour faciliter l'établissement de la menstruation, pour provoquer l'apparition ou la réapparition de cette fonction en retard ou supprimée, pour rendre plus abondantes des règles insuffisantes, etc., on emploiera les médicaments qui provoquent une fluxion vers l'appareil utéro-ovarien. Seulement il faut toujours se rappeler qu'on ne doit pas employer ces médicaments au hasard et à un moment quelconque. Il faut se rappeler que ces médicaments ne font que provoquer l'organisme à réaliser la fluxion que l'on recherche et par suite il ne faut agir que quand l'organisme est, pour ainsi dire, disposé à répondre. Pour la menstruation, par exemple, on agira à l'époque du mois où on présume que les règles reviendront, ou bien quand quelques signes semblent indiquer un commencement de molimen utéro-ovarien. On perdrait son temps et même d'une manière dangereuse pour la malade, si on employait les mêmes moyens à un moment quelconque et en dehors de toute invitation de la nature.

Il faut encore se baser sur les mêmes principes quand on veut provoquer une fluxion critique. Il faut tenir compte de la nature de la maladie, du jour où l'on est et des tendances spéciales du cas particulier à se juger par telle ou telle fluxion. Ainsi provoquer des sueurs dans le rhumatisme est souvent inutile parce que les sueurs sont plutôt symptomatiques que critiques dans cette maladie. Chercher à provoquer une crise au deuxième ou troisième jour d'une pneumonie est parfaitement inutile et sera, au contraire, très-bien indiqué au septième ou au huitième. Chercher enfin à provoquer une crise par l'intestin quand la maladie a des tendances à se juger par la peau peut être une pratique très-dangereuse. En un mot, dans l'emploi des fluxions thérapeutiques, pour provoquer des fluxions salutaires, il faut toujours tenir compte des tendances de la nature et savoir que les médicaments ne font que provoquer l'organisme à réaliser tel ou tel acte donné.

b. Les fluxions thérapeutiques peuvent aussi être employées pour combattre les fluxions pathologiques, et cela de deux manières. On peut *substituer* une fluxion thérapeutique à une fluxion pathologique; ou bien on peut *détourner* la fluxion pathologique en provoquant dans une autre direction une fluxion thérapeutique. Ce sont là deux indications capitales de la médication fluxionnaire. Seulement, comme nous retrouverons ces questions à propos du traitement de la fluxion, nous renverrons à ce dernier chapitre les développements sur ce sujet.

c. La fluxion thérapeutique provoque souvent un flux ou une hémorrhagie,

une perte de substance. Elle a donc, dans une certaine mesure, une action *spoliatrice* sur l'économie. De là la quatrième indication de l'emploi de ces moyens. Ainsi les purgatifs, les diaphorétiques, les diurétiques, etc., sont fréquemment employés comme spoliateurs. En résumé, provoquer ou faciliter des fluxions physiologiques ou critiques, détourner une fluxion pathologique, substituer une fluxion thérapeutique à une fluxion pathologique, spolier l'économie par les flux qu'elle provoque, telles sont les quatre grandes actions thérapeutiques de la médication fluxionnante, dont on peut facilement déduire les indications.

Il y a un dernier moyen dont nous n'avons pas encore parlé, pour produire des fluxions thérapeutiques ; ce sont les émissions sanguines. Pour en bien comprendre l'action il fallait connaître les différentes actions thérapeutiques de la médication fluxionnaire que nous venons d'énumérer. Il faut, suivant le but que l'on poursuit, varier le mode de l'émission sanguine. Si on ne veut que provoquer le mouvement fluxionnaire, sans chercher de spoliation, si, par exemple, on veut provoquer une fluxion physiologique ou critique, ou bien si on veut détourner sur un point donné une fluxion pathologique, on appliquera un petit nombre de sangsues sur le point où on veut attirer la fluxion, ou bien on pratiquera une toute petite saignée ; ce que l'on peut appeler une saignée révulsive ou dérivative. C'est dans ces cas que le lieu où il faut pratiquer la saignée n'est pas indifférent. Le choix doit être fait d'après les principes généraux du traitement des fluxions. Si, au contraire, on se préoccupe peu du mouvement fluxionnaire et si on ne désire exclusivement que l'action spoliatrice, alors il faut mettre un grand nombre de sangsues à la fois ou bien encore faire une large saignée ; et, dans ce dernier cas, le choix de la veine à piquer est à peu près indifférent.

Je ne fais qu'indiquer ces considérations qui se déduisent de la connaissance même de la fluxion. On se reportera pour les détails aux articles particuliers sur les différents agents fluxionnaires.

IV. Des conséquences locales de la fluxion. Nous pouvons dire que nous venons d'étudier les conséquences générales de la fluxion, c'est-à-dire que nous avons distingué celles qui sont utiles, dangereuses, salutaires, etc. Il nous reste à étudier leurs conséquences locales, c'est-à-dire à passer en revue les diverses déterminations locales qui peuvent être l'aboutissant et comme l'expression visible de la fluxion.

Les conséquences locales les plus habituelles et les mieux connues de la fluxion sont : la congestion, l'hémorrhagie, l'hydropisie, l'inflammation et les flux.

Mais avant de dire un mot de ces grandes déterminations, il faut mentionner certains cas où la fluxion, tout en se localisant, ne correspond encore à aucune lésion bien définie ; c'est ce qu'on appelle quelquefois les fluxions nerveuses.

1. *Douleur* (*fluxion nerveuse*). On voit souvent dans le rhumatisme articulaire la douleur précéder tous les signes de lésion locale : la rougeur, la tuméfaction, etc. ; quelquefois même la douleur disparaît, ou diminue quand les signes de lésion locale apparaissent. Très-souvent un individu vient consulter pour une douleur pleurodynique ; on examine avec beaucoup de soin ; on ausculte et on percute ; il n'y a aucun signe de lésion locale, la douleur persiste et quelque temps après on constate facilement un fort épanchement pleurétique.

Dans la fluxion de poitrine catarrhale, quand la fluxion commence à se localiser sur le côté, il y a une période où on ne trouve que de la pleurodynie sans signe de lésion locale.

D'une manière générale, quand on observe un mouvement fluxionnaire qui se ocalise sur un point, on constate souvent une période dans laquelle il n'y a ucun afflux effectif de liquide, aucune trace de congestion ou d'inflammation, ù il n'y a localement que des phénomènes nerveux. C'est là ce que l'on peut ppeler des fluxions nerveuses.

D'autres fois on voit ces espèces de fluxion nerveuse ne pas précéder des luxions sanguines, mais les remplacer, se substituer à elles dans la manifestaion d'une maladie donnée. Ainsi on peut voir des névralgies, des pleurodynies emplacer les lésions articulaires dans la marche d'un rhumatisme. Or, on ne eut pas affirmer, au moins encore, que dans la pleurodynie ou la névralgie il y it inflammation ou seulement congestion des muscles ou des nerfs. La clinique émontre donc qu'il y a des cas où la fluxion en se localisant sur un point ne roduit aucune lésion bien connue. Elle y accumule de la force, du mouvement, produit une altération interne que nous ne pénétrons pas. C'est une fluxion urement nerveuse, une fluxion sans matière, ou, pour mieux dire, une fluxion ans matière connue.

Cette question, qui peut d'abord paraître une subtilité inutile, est d'un intérêt linique capital, parce que le traitement de la fluxion est indépendant de la oatière de la fluxion, comme nous le verrons, et par suite il faut savoir l'appliuer même à ces cas où il n'y a pas de congestion encore réalisée.

2. *Congestion.* La conséquence locale la plus habituelle de la fluxion est la ongestion. C'est même la fréquence de ce fait qui a entraîné chez quelques sprits la confusion de l'effet et de la cause et a fait identifier la fluxion et la conestion. C'est là une erreur contre laquelle notre article tout entier cherche à rotester et sur laquelle nous n'avons pas par conséquent à revenir ici. Aussi st-ce par suite d'une saine vue de thérapeutique que l'article FLUXION n'a pas té confondu dans ce Dictionnaire avec l'article CONGESTION (*voy.* ce dernier mot). lous nous bornons à rappeler ici, en fait, que la congestion est un des produits lu mouvement fluxionnaire proprement dit et tel que nous l'entendons. La conidération du processus local, du mécanisme particulier de production d'une ongestion donnée, est certes très-intéressante ; mais, pour pouvoir tirer des conlusions pratiques, il faut faire un pas de plus dans l'histoire pathogénique : il aut rechercher le mouvement général qui a précédé et entraîné cette congesion, et de là sortiront d'importantes indications thérapeutiques.

3. *Hémorrhagie.* Tout ce que nous venons de dire de la congestion peut 'appliquer à l'hémorrhagie. On néglige entièrement le rôle de la fluxion dans la athogénie de l'hémorrhagie et on ne se préoccupe souvent que du côté mécaique et local. On divise, par exemple, les hémorrhagies en hémorrhagies trauatiques et ulcéreuses, hémorrhagies par altération des vaisseaux, hémorrhagies écaniques et hémorrhagies adynamiques. C'est très-bien à de certains égards, ais il faut encore au point de vue thérapeutique envisager la pathogénie de lus haut et analyser soigneusement dans chaque cas d'hémorrhagie le rôle de fluxion. On séparera ainsi les hémorrhagies dans lesquelles l'élément fluxionaire est nul ou très-effacé, comme cela arrive dans les traumatismes, les ulcéations, cas où la lésion locale prime tout. Dans les autres cas, où la fluxion ue un certain rôle, on s'attachera à distinguer si cette fluxion a un point de épart local, si elle aboutit ou non à l'organe même d'où elle est partie, si elle st au contraire la manifestation directe et immédiate d'un état primitivement énéral. On étudiera les lois, les tendances de cette fluxion, pour savoir si

est symptomatique, critique, etc. Enfin, on trouvera dans la considération de cet élément la source des principales indications que l'on remplira à l'aide de règles que nous exposerons au chapitre du traitement (*voy.* HÉMORRHAGIE).

4. *Hydropisie.* Il serait fastidieux de répéter les mêmes choses à propos des hydropisies ; il suffit de savoir qu'elles leur sont entièrement applicables. Il y a même des cas où l'élément fluxionnaire est le seul à considérer pour expliquer certaines accumulations de liquide dans des cavités données. Ainsi c'est une erreur trop généralement répandue de croire que tous les épanchements pleurétiques sont cliniquement de nature inflammatoire ou mécanique.

Tous les praticiens ont vu de ces vastes collections pleurales qui se développent insidieusement avec ou sans pleurodynie antérieure, sans fièvre, sans aucun signe de la pleurésie vraie et en même temps sans qu'il y ait au cœur ou dans les vaisseaux une cause mécanique de l'épanchement. Ce sont des accumulations liquides analogues à certaines hydarthroses qui peuvent aussi se développer dans le genou, par exemple, sans inflammation d'aucune sorte.

5. *Inflammation.* Dans les cas où une inflammation est entièrement réalisée, fixée sur un point et n'est plus le siége ni d'accroissement ni d'extension, l'élément fluxionnaire est à peu près nul et ne joue en tout cas qu'un rôle très secondaire. Mais tant qu'une inflammation s'accroît, s'étend ou se développe sur place, cet accroissement est entretenu par un mouvement fluxionnaire qui a son point de départ et son aboutissant dans l'organe emflammé. Dans ces cas il faut toujours tenir compte de la fluxion dans l'analyse clinique du cas et pour l'institution du traitement. Il y a même des inflammations qui, par nature, ne dépassent pas les premières étapes de leur développement ; qui sont constamment susceptibles de déplacements, de disparition, de réapparition, d'extension. Dans ces cas-là la fluxion toujours présente et actuelle pendant toute la durée de la maladie devient le sujet principal des indications. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans la pneumonie paludéenne, la pneumonie intermittente. L'inflammation pulmonaire reste toujours sous l'influence de la fluxion qui l'a produite et obéit à toutes les lois de cette fluxion. Elle est intermittente comme cette fluxion et justiciable du sulfate de quinine comme cette fluxion. Il est donc de première utilité de tenir compte de la fluxion dans l'histoire clinique et dans le traitement de ces inflammations. C'est ce qui arrive encore dans les inflammations thoraciques produites par l'affection catarrhale. C'est précisément pour exprimer ce fait que la fluxion persiste, actuelle, pendant toute la durée de la maladie, que la considération de cette fluxion prime toutes les autres et que l'indication majeure vient de la notion même de cette fluxion beaucoup plus que de la lésion locale elle-même ; c'est pour tout cela que les anciens avaient adopté la dénomination, qui paraît encore bonne à conserver cliniquement, de fluxion de poitrine catarrhale.

Le même élément se présente encore dans certains cas d'infection purulente. C'est une idée clinique très-incomplète que de ne voir dans cette maladie que les diverses lésions locales s'engendrant mutuellement et en quelque sorte mécaniquement. Il y a un état général derrière toutes ces manifestations locales, un état fluxionnaire qui domine et prime toutes les déterminations. Ce qui le montre, ce sont ces périodes où le malade présente des douleurs articulaires, des symptômes viscéraux qui correspondent si peu au développement d'un abcès métastatique que dans les cas bénins tout peut rapidement disparaître sans [illegible] de trace.

Les inflammations du rhumatisme, de la goutte, de la plupart des diathèses, présentent de la même manière un élément fluxionnaire prédominant.

6. *Flux*. Le mot de flux est trop général et s'applique à trop de choses pour être scientifiquement précisé.

On attache souvent à cette expression le sens de tout écoulement anormal et même quelquefois physiologique, et alors l'hémorrhagie menstruelle, la diarrhée, la dysenterie, etc., sont des flux au même titre.

Les hémorrhagies constituant un groupe très-naturel, il nous paraît indiqué de les séparer des flux proprement dits. Nous ne comprendrons donc sous le nom de flux que les écoulements dus à une hypersécrétion, en y ajoutant toujours l'idée d'écoulement à l'extérieur, pour les distinguer des épanchements, des hydropisies.

De cette manière, il y a autant de flux que de sécrétions normales, qui par leur exagération peuvent devenir un symptôme et un sujet d'indication. Les flux sont en général des hypersécrétions chroniques que l'on désigne par la terminaison rhée : diarrhée, bronchorrhée, sialorrhée, spermatorrhée, etc.

Il est inutile d'insister pour montrer le rôle de la fluxion dans le développement de ces flux; c'est admis de tout le monde. Je ferai remarquer seulement que ces flux correspondent d'une manière générale à une fluxion ancienne localisée, fixée, épuisée en quelque sorte sur l'appareil glandulaire qui est le siége de l'hypersécrétion.

Le principal fait à retenir de ce chapitre sur les conséquences locales de la fluxion, c'est que dans tous les actes morbides que tout le monde connaît et que l'on est habitué à considérer à part, les congestions, les hémorrhagies, les hydropisies, les inflammations, les flux, il y a quelque chose de commun, un élément pathogénique commun, la fluxion, qu'il est important de reconnaître et d'analyser dans tous les cas, parce qu'il a ses lois, sa marche, et qu'il constitue un puissant sujet d'indication ayant une thérapeutique particulière, dont nous allons aborder maintenant l'étude.

V. Traitement de la fluxion. En présence d'une fluxion, le médecin a un double problème à se poser et à résoudre : Faut-il ou non combattre cette fluxion? Par quels moyens faut-il la combattre?

En d'autres termes, nous devons étudier d'abord les indications de la médication antifluxionnaire et ensuite les agents de cette médication.

I. Il est tout naturel de poser d'abord en principe qu'il ne faut pas combattre les fluxions physiologiques ou critiques; ce sont des actes utiles, les uns au maintien, les autres au rétablissement de la santé. Faut-il avoir le même respect pour certaines fluxions anormales qui, par suite des circonstances, sont devenues en quelque sorte physiologiques, comme les exutoires, les leucorrhées, etc.? Ici on peut discuter et, en tout cas, il faut se garder de toute exagération.

On a évidemment trop mis de cautères autrefois, et on réagit avec juste raison contre cet usage qui était devenu banal. Un des principaux motifs de la réaction est précisément le danger qu'il y a souvent à se débarrasser plus tard de ces exutoires incommodes. Un individu bien portant, qui n'a eu son cautère en quelque sorte que pour satisfaire à la mode de sa jeunesse, peut s'en débarrasser sans inconvénient. Mais un individu qui a une tare héréditaire, une épine dans quelque organe, aura tort de supprimer cet exutoire, s'il l'a déjà. Tout le monde sait la révulsion qu'une leucorrhée, qu'une diarrhée, qu'un flux quel-

conque, produisent sur une maladie pulmonaire. Il est donc naturel que la suppression de l'exutoire entraîne souvent une nouvelle poussée du côté de l'organe malade.

Je pose donc en principe que les fluxions thérapeutiques anciennes doivent être respectées chez les individus atteints de fluxions pathologiques redoutables. Notez que je ne parle pas des indications du cautère, mais seulement des contre-indications de sa suppression.

Faut-il avoir le même respect, dans des cas analogues, pour des flux pathologiques, comme la leucorrhée, la diarrhée, etc. ? Je ne le crois pas. Il faut soigneusement surveiller ces flux, afin de les enrayer dès qu'ils prennent une importance telle qu'ils exercent sur l'organisme une action spoliatrice et débilitante marquée ; quand on se décide à les traiter, il faut du reste le faire doucement, en s'opposant à leur exagération et à leurs écarts, plutôt qu'à leur existence même, en combattant surtout la cause générale qui les produit et les entretient, et en ayant toujours présente à l'esprit l'idée des dangers que pourrait provoquer leur brusque suppression.

La notion de l'utilité des fluxions physiologiques et critiques a deux corollaires naturels : l'utilité du rappel des fluxions physiologiques et l'utilité de la provocation des fluxions critiques. Ainsi, toute fluxion morbide produite par suppression et déviation d'une fluxion physiologique doit être combattue par le seul traitement possible qui tend à ramener et à reproduire la fluxion physiologique supprimée. C'est ainsi qu'on cherchera à rétablir le flux menstruel, le flux hémorrhoïdaire et même la sueur des pieds dans certains cas de fluxions pathologiques qui paraîtront produites par la suppression de ces flux normaux.

Les fluxions qui ont une marche cyclique, régulière, qui se jugent normalement à un moment donné, par une fluxion critique, ne doivent pas être combattues. Il faut se contenter de les observer, de les surveiller, de garder vis-à-vis d'elles cette paix armée que l'on appelle l'expectation. On favorisera la fluxion critique dès que quelques signes en indiqueront l'approche ; on réprimera les écarts de la marche naturelle, qui empêcheraient la crise de se produire, et la maladie guérira seule. C'est ce qui arrive, par exemple, dans beaucoup de pneumonies, dans la fluxion de poitrine catarrhale. Ces maladies, quand elles sont régulières, guérissent toutes seules, et l'intervention intempestive du médecin ne réussirait qu'à compromettre le succès.

Toutes les règles que nous venons de rappeler, relatives à l'intervention et à la non-intervention dans le traitement de la fluxion, se déduisent toutes de la notion, telle que nous l'avons acceptée, des fluxions physiologiques et des fluxions critiques.

Passons maintenant aux fluxions pathologiques, qui sont absolument indépendantes des fluxions critiques ou physiologiques.

Celles-là mêmes ne doivent pas être traitées dans tous les cas.

Dans toutes les maladies où il peut y avoir des métastases ou des répercussions internes, il faut se garder de combattre trop énergiquement les fluxions qui aboutissent à la périphérie, au système cutané. Ainsi, dans la goutte, il serait fort dangereux de chercher à faire disparaître par un traitement violent la fluxion sur le gros orteil. Dans la variole, la rougeole, la scarlatine, il faut se garder de contrarier, et on est souvent obligé d'aider la fluxion qui se fait vers la peau et aboutit à l'éruption. Il en est de même de l'érysipèle, qui risque de rétrocéder et de produire des accidents cérébraux graves. Pour le rhumatisme, le danger

est moindre parce que les métastases y sont plus rares. Cependant, il faut éviter les perturbateurs et les révulsifs trop énergiques; ce pourrait devenir dangereux.

Voilà donc toute une catégorie de fluxions qui ne doivent pas être traitées violemment, parce que leur disparition exposerait le malade à de sérieux dangers. La maladie n'est pas épuisée par sa manifestation externe, et si on supprime cette localisation, il risque de s'en produire une autre plus périlleuse que la première.

Il y a enfin une dernière catégorie de maladies dans lesquelles on n'a pas besoin de traiter la fluxion; ce sont des maladies dans lesquelles la fluxion est un élement normal et dans lesquelles cette fluxion se répand sur un certain nombre d'organes sans prendre une grande intensité sur aucun.

Ainsi, dans la fièvre typhoïde, il est normal d'avoir au début une fluxion qui se porte à la fois sur les bronches, l'intestin et le système nerveux; tant que la fluxion reste ainsi un peu généralisée et ne dépasse pas la congestion, comme résultat local, il est parfaitement inutile d'agir. Si, au contraire, la fluxion s'accentue sur un point, sur la poitrine, par exemple, et y produit des congestions plus fortes, des inflammations, etc., elle devient une source d'indication majeure.

De même les fluxions normales, viscérales ou périphériques, de l'accès de fièvre intermittente, n'ont pas besoin de traitement quand elles ne se fixent pas et ne dépassent pas les limites habituelles. Le contraire arrive quand la fluxion s'accuse fortement sur un organe et y produit de véritables lésions par sa reproduction même.

Voilà un aperçu des principaux éléments qui doivent aider le médecin pour résoudre ce difficile problème : étant donné une fluxion dans un cas donné, faut-il ou non la traiter?

D'une manière générale, quand on a analysé un cas clinique en ses éléments, il faut distinguer parmi ces éléments ceux qui sont utiles et qu'il faut par suite favoriser, ceux qui sont réguliers dans la maladie et qu'il faut surveiller de près, pour les réprimer, s'ils prennent trop d'importance, et enfin ceux qui sont franchement nuisibles et qu'il faut combattre.

L'élément fluxion peut, suivant les cas, rentrer dans chacune de ces trois catégories, et ce n'est qu'après avoir sainement apprécié sa place et son rôle dans l'histoire générale de la maladie que l'on saura s'il faut ou non la traiter.

C'est alors seulement que l'on se posera la seconde question, que nous allons aborder maintenant. Comment faut-il traiter la fluxion?

II. On peut quelquefois, quoique dans une mesure restreinte, combattre directement une fluxion pathologique et essayer de la réduire par des moyens thérapeutiques appropriés. Mais le plus souvent on emploie une méthode plus efficace, qui consiste à provoquer sur un autre point une fluxion thérapeutique, une contre-fluxion, qui détourne la fluxion vicieuse.

Nous nous occuperons d'abord de ce dernier procédé; nous dirons ensuite quelques mots du premier.

a. Le principe du traitement de la fluxion est un fait clinique formulé par Hippocrate dans son fameux aphorisme : *Duobus laboribus*.... Deux fluxions ne peuvent pas coexister; de deux fluxions simultanées, la plus forte fait disparaître ou détourne la plus faible. D'où le précepte de détourner une fluxion pathologique en provoquant une fluxion thérapeutique sur un autre point. Comme

toujours, c'est la nature qui a indiqué au médecin la voie à suivre. « Un catarrhe bronchique guérit sous l'influence d'un flux intestinal; un érysipèle fait disparaître une ophthalmie; l'invasion d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une entérite, au milieu d'une rougeole ou d'une scarlatine, entrave ou suspend même la marche de l'éruption. »

Ces exemples, choisis par M. Raynaud, montrent bien l'influence réciproque des fluxions.

Les faits thérapeutiques sont du même ordre. Tout le monde sait l'utilité des sinapismes, des purgatifs, etc., dans les cas de congestion cérébrale; on détourne vers la peau ou vers l'intestin, où elle est inoffensive, la fluxion qui se portait vers le cerveau, où elle constituait un danger.

Pour appliquer utilement l'aphorisme hippocratique, il faut considérer la fluxion elle-même, telle que nous la concevons, et non le simple phénomène local, la congestion, par exemple. Dans le rhumatisme, la congestion et la tuméfaction apparaissant au genou ne dégagent nullement le coude qui était pris la veille. Ce n'est pas là une objection à l'aphorisme. C'est simplement une preuve qu'il ne faut pas l'appliquer à la congestion, mais à la fluxion.

Car la fluxion existe ici, comme état général, avec localisations sur diverses parties du système articulaire. Si vous attiriez cette fluxion sur une articulation non encore envahie, vous ne la détourneriez pas du tout, vous ne feriez que l'aider, au contraire, dans une localisation de plus. Si vous voulez efficacement détourner la fluxion, il faut l'attirer sur un système ou un appareil qui n'est pas son aboutissant naturel, sur le tube intestinal, par exemple.

C'est là un fait vulgaire d'observation clinique qu'il me paraît impossible de comprendre, si on confond la fluxion et la congestion.

Nous trouvons là une application de plus du principe que nous avons déjà invoqué, à savoir qu'une médication ne s'adresse pas habituellement à l'état local, mais bien à l'état général, à la modalité de l'unité vivante qui est derrière cet état local. La maladie est un acte vital par excellence. Le traitement doit s'adresser à cet acte vital.

La dérivation et la révulsion ne s'adressent donc pas à la congestion, à l'état local réalisé, mais à la fluxion elle-même qui tient ces altérations sous sa dépendance, et cherche à lui imprimer une autre direction dans un sens plus utile ou moins nuisible à l'économie.

Cela posé, nous reproduirons la distinction de Galien et de Barthez entre la révulsion et la dérivation.

Quand on attire la fluxion vers un point éloigné de celui où aboutit la fluxion pathologique, quand on met, par exemple, des sinapismes aux pieds dans une congestion cérébrale, on fait de la révulsion. Quand au contraire on attire la fluxion vers un point voisin du point où aboutit la fluxion pathologique, quand on met, par exemple, un vésicatoire sur le côté dans un cas d'épanchement pleurétique, on fait de la dérivation.

Cette distinction me paraît importante à conserver.

Il n'est pas indifférent, je suppose, dans un épanchement pleurétique, de mettre le vésicatoire sur le côté malade ou sur la jambe; il y a donc là, suivant le lieu d'application de l'attractif, deux procédés différents, deux moyens d'action différents, pour lesquels il est bon d'avoir deux mots. Les anciens avaient ces deux mots et donnaient à chacun d'eux un sens spécial très-précis. Pourquoi ne pas les accepter?

« Ce n'est cependant pas là l'avis de tout le monde. On peut même dire qu'actuellement l'opinion la plus généralement répandue, en dehors de Montpellier, est la confusion complète de la révulsion et de la dérivation. Ce seraient là deux expressions absolument synonymes.

« Comme Hunter et comme la presque universalité des auteurs modernes, je repousse la distinction fondamentale établie par les anciens entre la révulsion et la dérivation. » C'est ainsi que s'exprime M. Raynaud dans sa thèse d'agrégation en 1866.

Examinons les arguments invoqués en faveur de cette opinion.

La distinction entre les révulsifs et les dérivatifs, dit M. Raynaud, s'appuie « non sur ce que nous faisons, mais sur ce que nous avons intention de faire; ce qui est, hélas ! très-différent, quand il s'agit de médication, et ce qui amène une perpétuelle logomachie. » Mais en réalité toutes nos distinctions thérapeutiques en sont là ; nous classons les médicaments et les médications d'après les effets que nous cherchons à obtenir avec ces médicaments et ces médications. De ce que l'ipéca ne fait pas vomir tout le monde et purge quelques-uns, s'ensuit-il qu'il faille rayer la médication vomitive, comme n'exprimant que nos intentions thérapeutiques? Un vésicatoire appliqué sur le côté de l'épanchement diffère d'un vésicatoire appliqué sur la jambe et il en diffère plus que par l'intention thérapeutique, il en diffère par l'action elle-même dans l'immense majorité des cas.

« Je donne du calomel à un malade atteint de méningite, poursuit M. Raynaud : si le calomel amène des évacuations alvines, j'aurai fait une révulsion : si au contraire il produit de la stomatite avec salivation, j'aurai fait de la dérivation; et enfin, si mon médicament échoue contre le mal, je n'aurai fait en réalité ni l'une ni l'autre, quoique j'aie obtenu les effets locaux les plus prononcés. » Mais tout le monde sait que chaque médicament peut, suivant les cas et les doses, avoir des actions différentes, appartenir par suite à des médications différentes, et personne n'en conclut qu'il faille confondre ces médications. Le tartre stibié, suivant les cas, peut produire des vomissements ou de la diarrhée, et tout en produisant ces effets locaux il peut échouer contre le mal que l'on veut traiter. Est-ce à dire que la médication vomitive et la médication purgative n'existent pas et ne sont pas distinctes l'une de l'autre?

Continuant son argumentation, M. Raynaud ajoute : « Trois éléments, au moins, entrent dans la définition barthezienne : l'époque de la maladie, l'intensité du remède et son lieu d'application. Or, ces éléments pouvant s'associer ensemble deux à deux, suivant des combinaisons diverses, il en résulte qu'à chaque instant la définition se trouve en défaut. »

Il y a là une erreur : Barthez ne fait intervenir dans la distinction de la dérivation et de la révulsion que le lieu d'application de l'attractif. L'époque de la maladie vient ensuite dans les indications des méthodes, mais nullement dans leur définition et leur caractéristique.

« Je donne aux évacuations et aux irritations attractives considérées par rapport à un organe particulier (d'où naît la fluxion, ou bien auquel elle se termine) le nom de *révulsives*, lorsqu'elles se font dans des parties éloignées de cet organe, et le nom de *dérivatives*, lorsqu'elles se font dans des parties voisines de cet organe. »

Voilà le passage textuel de Barthez (p. 6 de son *Mém.*), qui est une réponse péremptoire à l'objection de M. Raynaud.

« D'ailleurs, ajoute enfin M. Raynaud comme dernier argument, la distinction instituée entre la révulsion et la dérivation restera toujours illusoire, tant qu'on n'aura pas établi ce qu'il faut entendre par distance du point malade, tant que l'on ne pourra pas dire où cesse la révulsion, où la dérivation commence. » Certainement, à cause de la continuité de tous les tissus et de toutes les fonctions, on peut établir une échelle graduée entre la révulsion et la dérivation. Mais dans la plupart des cas l'hésitation ne sera pas sérieuse et, je le répète, personne ne doit indifféremment appliquer un sinapisme aux pieds ou sur la poitrine. Du reste, comme les indications peuvent, elles aussi, dans certains cas, présenter de ces intermédiaires, on réservera pour les remplir les applications d'attractifs dans des points plus rapprochés, qui sont comme des transitions entre la révulsion et la dérivation.

Tout récemment M. Lereboullet a encore repoussé toute distinction entre la révulsion et la dérivation dans l'article Révulsion de ce Dictionnaire : « Nous admettons, avec la plupart des médecins contemporains, dit-il, que les mots révulsion et dérivation doivent être considérés comme à peu près synonymes, et nous n'attachons pas une grande importance aux discussions qui ont eu pour objet de les définir en les opposant l'une à l'autre. »

Nous regrettons très-vivement d'être obligés d'être ici d'un avis contraire à celui de deux hommes comme MM. Raynaud et Lereboullet ; mais en vérité la question nous semble avoir de l'importance et il nous paraît grave de dire à un élève : Il faut chercher à détourner les fluxions par tel ou tel moyen, mais le point du corps où vous placerez votre vésicatoire ou votre sinapisme est parfaitement indifférent. Je sais personnellement qu'au lit du malade M. Lereboullet, dont j'ai été heureux de recevoir les enseignements cliniques, distingue pratiquement la dérivation et la révulsion, et n'applique pas indifféremment l'une ou l'autre médication.

La nature d'un agent thérapeutique ne changera pas, dit M. Lereboullet, si on le rapproche ou si on l'éloigne de l'organe malade. Mais la nature du purgatif ne change pas non plus quand on l'emploie dans une maladie cérébrale ou dans une maladie intestinale, et cependant dans un cas il pourra être révulsif et dans l'autre substitutif, tout simplement parce qu'il est plus ou moins rapproché de l'organe malade : la médication substitutive est pourtant bien différente de la médication révulsive.

J'ai insisté peut-être trop longuement sur cette discussion, mais j'ai tenu à ne rien dissimuler des objections parce que l'opinion que je maintiens est aujourd'hui abandonnée par la presque universalité des médecins, comme s'il y avait jamais avantage à rendre synonymes deux expressions distinctes et par suite à priver d'un mot utile la langue scientifique.

J'ai du reste jusqu'à présent simplement réfuté les objections faites à la distinction galénique et barthezienne ; il faut maintenant démontrer son utilité clinique ; c'est ce que nous essaierons de faire en établissant, à grands traits, les indications respectives de ces deux espèces de contre-fluxion.

La première indication, la plus nette, la plus importante, est formulée dans les deux premiers principes de Barthez.

« Lorsque dans une maladie la fluxion sur un organe est imminente, qu'elle s'y forme et s'y continue avec activité, comme aussi lorsqu'elle s'y renouvelle par reprises périodiques ou autres, on doit lui opposer des évacuations et des attractions révulsives par rapport à cet organe. Lorsque la fluxion est parvenue

à l'état fixe, dans lequel elle se continue avec une activité beaucoup moindre qu'auparavant (dans les maladies aiguës), ou lorsqu'elle est devenue faible et habituelle (dans les maladies chroniques), on doit en général préférer les attractions et les évacuations dérivatives qui se font dans les parties voisines de l'organe qui est le terme de la fluxion. »

Voilà la loi fondamentale de la médication contre-fluxionnaire. On peut dire que pratiquement tous les médecins l'appliquent, quelquefois sans s'en rendre compte.

Au début d'une fluxion de poitrine, quand le thorax est menacé de la localisation, mais non encore atteint, on mettra des sinapismes, des attractifs aux extrémités inférieures; le vésicatoire sur le côté ne ferait à ce moment-là que du mal. Lorsqu'au contraire la fluxion se sera franchement et positivement localisée sur la plèvre ou sur le poumon, le vésicatoire sur le côté pourra être alors employé, si d'autre part on le juge utile.

Il ne faut pas dire que la révulsion est utile au début des maladies et la dérivation à la fin. C'est là une formule trop approximative et souvent fausse, parce qu'il y a des maladies qui se localisent très-rapidement et dans lesquelles la dérivation peut être indiquée dès le début. Il faut conserver la formule de Barthez : la révulsion est utile quand la localisation est imminente, quand la fluxion est encore en pleine activité et que par suite la localisation est en train ou de se produire ou de s'accroître.

Les exemples qui peuvent servir de preuves cliniques sont nombreux et viendront à l'esprit de tous les médecins. Au début d'une ophthalmie, on fait de la révulsion sur les extrémités inférieures ou sur l'intestin; quand l'ophthalmie est définitivement constituée, c'est le moment des attractifs plus rapprochés, des vésicatoires, par exemple, employés comme dérivatifs. Quand un poumon est menacé dans le premier stade de l'accès de fièvre grave ou au début de la fièvre typhoïde, on se garde bien de mettre un vésicatoire sur la poitrine, on pousse à la peau, tant que l'on peut, et surtout sur celle des extrémités inférieures. Quand au contraire la localisation s'est positivement faite, on dérive par de l'huile de croton tiglium ou un vésicatoire sur le point le plus rapproché possible de l'organe malade. C'est encore d'après les mêmes principes que l'on institue le traitement nécessaire après certaines opérations chirurgicales.

Ainsi, après une opération de cataracte, M. le professeur Courty fait placer les pieds du malade sur une chaufferette, les jambes enveloppées d'une couverture de laine; le soir du même jour, il fait prendre un bain de pied sinapisé et un lavement purgatif. Il continue les purgatifs légers pendant deux ou trois jours. Si l'on redoute des accidents inflammatoires du côté de l'œil, on insiste sur les purgatifs. Si le danger continue et augmente, on applique alors des dérivatifs, des sangsues à la région temporale ou mastoïdienne. Si enfin l'inflammation tend à passer à l'état chronique, on fait d'épaisses applications d'onguent napolitain sur la région orbito-frontale.

M. Courty, en développant ce mode de traitement, dans ses cliniques, ne manque pas de faire remarquer que c'est une application des principes posés par Barthez pour le traitement méthodique des fluxions.

Les principes dont nous venons de démontrer la vérité clinique doivent être complétés par le suivant, qui est le quatrième de Barthez : « Les principes précédents se rapportent, dit-il, aux cas où la fluxion qui se jette sur un organe vient de diverses parties du corps qui ne sont connues que vaguement, et où

l'organe, qui reçoit cette fluxion, est le seul bien déterminé. Mais dans les maladies où l'organe dont vient la fluxion peut être assigné ou bien connu, l'affection de cet organe présente un autre ordre d'indications essentielles. Dans ce cas, il faut établir une dérivation constante, non auprès de l'organe où la fluxion se termine, quoiqu'il soit principalement affecté, mais auprès de l'organe d'où cette fluxion prend son origine. »

D'une manière générale, cela veut dire qu'étant donné une congestion, une inflammation, une hémorrhagie, un flux, il faut étudier la fluxion qui a entraîné cet accident et en particulier les origines de cette fluxion. Si on trouve ainsi que le point de départ de la fluxion est dans un organe donné et si d'autre part il y a lieu de traiter cette fluxion, c'est du côté de l'organe point de départ qu'il faut diriger son traitement.

Ainsi, par exemple, un jeune homme tuberculeux aura de fréquentes épistaxis. S'il y a lieu de faire de la contre-fluxion, il faudra se préoccuper surtout du poumon tuberculeux qui est le point de départ de la fluxion, et c'est sous la clavicule qu'il faudra appliquer les dérivatifs. Si au contraire l'épistaxis se produit chez un malade atteint de lésion hépatique ou de lésion splénique, c'est du côté des hypochondres qu'il faudra appliquer l'attractif.

Je n'insiste pas; obligé de rester dans les généralités, je ne puis que rappeler les grands principes de la médication contre-fluxionnaire, que tout le monde applique au lit du malade et qui sont la preuve pratique la plus éclatante de l'utilité qu'il y a à étudier la fluxion en elle-même, en dehors de ses manifestations locales, et à distinguer dans la contre-fluxion la dérivation et la révulsion.

Je ne dirai rien des théories invoquées pour expliquer la révulsion et surtout la dérivation. Les anciens y voyaient des sympathies, les modernes appellent cela des actions réflexes. On trouvera dans la thèse de M. Raynaud tout le développement des hypothèses relatives aux actions réflexes vaso-motrices.

Pour nous, nous ne voulons voir là, pour le moment, que des faits cliniques. Les théories ne sont pas encore assez avancées et assez positives pour être utiles au praticien.

b. Si la contre-fluxion est la méthode la plus usitée et la plus efficace pour combattre la fluxion, ce n'est cependant pas la seule. Il nous faut dire un mot des autres.

Dans certains cas, au lieu de chercher à détourner vers un autre point une fluxion pathologique, on essaye simplement de lui substituer sur place une fluxion thérapeutique. Ainsi dans une diarrhée négligée, qui s'accompagne de quelques phénomènes dysentériques, on verra quelquefois échouer tous les astringents, si l'on ne commence pas le traitement par un purgatif salin. Le sulfate de soude, dans ce cas, a provoqué une fluxion thérapeutique vers l'intestin qui était déjà le siége d'une fluxion pathologique. C'est la médication substitutive. Quand on cautérise avec le crayon de nitrate d'argent la paupière d'un nouveau-né atteint d'ophthalmie purulente, on cherche à substituer une fluxion thérapeutique à la fluxion pathologique persistante.

Le principe de cette médication, sur laquelle il est inutile d'insister, est que étant donné une fluxion pathologique, qui ne marche pas naturellement vers une solution heureuse, on cherche à provoquer vers le même organe une fluxion artificielle, qui se substitue à la première et dont on connaît les tendances habituelles à la guérison.

Il y a enfin des agents médicamenteux qui ont la prétention de diminuer directement et localement la fluxion. Ainsi Pécholier a vu l'ipéca anémier le poumon chez les animaux auxquels il l'administrait. On peut conclure de ce fait l'action directement antifluxionnaire qu'aurait cet agent dans les diverses maladies fluxionnaires de l'appareil respiratoire.

De la même manière agiraient les agents dits fondants ou résolutifs, comme les préparations de ciguë, l'onguent mercuriel...

Je renvoie aux articles spéciaux pour ces divers points, qu'il me suffit d'indiquer. J. GRASSET.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. HIPPOCRATE. *Œuv. compl.*, trad. LITTRÉ, passim et en particulier les *Aphor.*, *le Traité des glandes* et surtout le *Traité des lieux chez l'homme*. — GALIEN. *Œuv.*, trad. DAREMBERG, passim et notamment *Method. med.*, lib. V, cap. III, et lib. IV, cap. VI. — BRISSOT. *Apologetica dissertatio*. Edit. René Moreau. Paris, 1622. — FERNEL. *De curandis morbis*. — LAURENT-JOUBERT. *Deux paradoxes de la révulsion*, 1581. — VAN SWIETEN. *Comment. de Boerhaave*, Aph. III. — HECQUET. *Explication physique et mécanique des effets de la saignée*. Paris, 1707. — SILVA. *Traité de l'usage des différentes espèces de saignées, principalement de celles du pied*. Paris, 1727. — QUESNAY. *Observations sur les effets de la saignée*. Paris, 1730. — CULLEN. *Elém. de méd. pratique*, trad. BOSQUILLON, t. I. — HUNTER. *Leçons sur les principes de la chirurgie*, trad. RICHELOT, t. I.

2. BARTHEZ. *Mémoires sur le traitement méthodique des fluxions*. Montpellier, 1816. — *Préface du traité des maladies goutteuses*. — *Nouveaux éléments de la science de l'homme*. COMPARDON. *Essai d'une doctrine générale des fluxions*. Thèse Montpellier, 1817, 65. — MOUSINS. *Essai sur les principes fondamentaux du traitement méthodique des fluxions*. Thèse Montpellier, 1817, 91. — MENOU. *Essai sur l'emploi des dérivatifs dans le principe des fluxions*. Thèse Montpellier, 1817, 103. — LORDAT. *Traité des hémorrhagies*. Paris, 1808. — *Exposition de la doctrine médicale de Barthez*. Paris, 1818. — BÉRARD (F.). *Application de l'analyse à la médecine pratique*. Appendice à la *Doctrine générale des maladies chroniques* de DUMAS. Paris, 1824. — Art. *Eléments*. In *Dictionnaire des Sciences médicales*. — *Doctrine médicale de l'école de Montpellier*. Montpellier, 1819. — ROUSSET. *Exponatur variarum fluxionum historia medica practica et legitima earum tradatur historia*. Thèse d'agrégation. Montpellier, 1828, 9. — BATIGNE. *Traité de pathologie méthodique*. Montpellier, 1832. — NINET. *Considérations générales sur les fluxions*. Thèse Montpellier, 1833, 55. — MARTIN. *Fluxion élément. des hémorrhagies*. Thèse Montpellier, 1838, 66. — DU CLUZEAU DE CLERANT. *Considérations générales sur les fluxions*. Thèse Montpellier, 1841, 42. — ALQUIÉ. *Doctrine médicale de l'école de Montpellier*. Montpellier, 1847. — QUISSAC. *De la doctrine des éléments et de leur application à la médecine pratique*. Montpellier, 1850. — DUPRÉ. *De l'influence des principales doctrines médicales modernes*. Thèse de concours, profess. Montpellier, 1850. — MOURIER. *Essai sur les fluxions*. Thèse Montpellier, 1850, 82. — SAUREL. *Des fluxions au point de vue chirurgical*. Thèse d'agrégation. Montpellier, 1855. — PÉCHOLIER. *De la révulsion et de la dérivation au point de vue historique et clinique*. Thèse d'agrégation. Montpellier, 1857. — JAUMES. *Frédéric Bérard et son opposition à Barthez*. In *Montpellier médical*, 1858, t. I. — *Essai sur la doctrine des éléments pathologiques*. In *Montp. médic.*, 1860, t. V, p. 195. — *Traité de pathologie et de thérapeutique générales*. — SAVERNE. *Quelques mots sur les fluxions en général et sur les fluxions de poitrine en particulier*. Thèse Montpellier, 1860, 55. — DUPRÉ. *Considérations cliniques sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale*. In *Montpellier médic.*, t. IV, p. 1. — BERNADOU. *Traitement général des fluxions*. Thèse Montpellier, 1865-62. — GRASSET. *Etude clinique et anatomo-pathologique sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale*. In *Montpellier médical*, 1874.

3. MARAUDEL. *Essai sur les irritations*. Thèse de Paris, 1807. — RENAULDIN. Art. *Fluxion*. *Dictionnaire des Sciences médicales en 60 volumes*. — PINEL et BRICHETEAU. Art. *Révulsion*. Même dictionnaire. — TROUSSEAU. Art. *Congestion*. *Dictionnaire des Sciences médicales en 30 volumes*. — MARTIN SOLON. Art. *Flux et fluxion*. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques en 15 volumes*. — DUBOIS (d'Amiens). *De la fluxion et de la congestion*. Thèse de concours, prof. Paris, 1840. — CAZENAVE. *La révulsion et la dérivation*. Même concours. — *Discussion académique*. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, octobre 1855 à janvier 1856. BOUVIER, VELPEAU, MALGAIGNE, GERDY, BOULEY, PIORRY, PARCHAPPE, etc. — RAYNAUD (M.). *Des hyperémies non phlegmasiques*. Thèse d'agrégation. Paris, 1863. — *De la révulsion*. Thèse d'agrégation. Paris, 1866. — JACCOUD. *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*. Thèse d'agrégation Paris, 1863. — LEREBOULLET. Art. *Révulsion*. *Dictionnaire encyclopédique*, 1876. J. G.

FLUXION DENTAIRE. On donne vulgairement le nom de *fluxion* au gonflement des parties molles de la face et des régions voisines qui survient sous l'influence de certaines lésions de l'organe dentaire. Dans cette acception, la fluxion dentaire rentre dans la classe des *fluxions symptomatiques*, suivant la division adoptée dans l'article précédent (*voy.* FLUXION). C'est donc un symptôme, une manifestation extérieure et objective de lésions profondes dont il convient tout d'abord de déterminer la nature.

Or les altérations de l'organe dentaire, qui dans leur processus symptomatologique présentent la *fluxion*, sont assez diverses, et nous allons, sous ce rapport, les énumérer, en suivant chronologiquement les phases de l'évolution de l'organe dans le temps, et en fixant ainsi la succession des altérations qui peuvent amener cette conséquence.

C'est ainsi que nous signalerons, en premier lieu, la *fluxion* qui précède ou accompagne l'éruption des dents temporaires chez le nouveau-né. Elle représente un *accident de dentition* et se manifeste par un simple gonflement léger de la joue avec rougeur soit générale, soit par plaques limitées. C'est un phénomène qui est loin d'être constant et qui, de même que la plupart des accidents dits de dentition, éprouve les plus grandes diversités de forme et d'intensité.

Considérée sous ce premier aspect, la fluxion résulte essentiellement d'un certain état congestif de la gencive avec propagation au tissu cellulaire de la face; l'accident est toutefois fugace et passager, car, apparaissant dans les quelques jours qui précèdent la sortie des dents, il cesse d'ordinaire aussitôt après l'éruption de la couronne hors des mâchoires. C'est, en un mot, un léger phénomène pathologique accompagnant parfois un acte de l'ordre purement physiologique.

Les diverses phases de la première dentition y sont indifféremment sujettes; celles de la seconde dentition peuvent aussi en devenir l'origine, mais bien plus rarement, sauf toutefois l'évolution de la dent de sagesse ou dernière molaire, qui en est, au contraire, une cause fréquente; mais, dans ce dernier cas, la fluxion est le fait d'un processus spécial sur lequel nous reviendrons plus loin.

En dehors de la catégorie des accidents de dentition proprement dits, la cause la plus ordinaire de la *fluxion* est la *périostite alvéolo-dentaire*, et l'on peut dire que cette complication représente un phénomène presque constant de cette maladie.

Il faut remarquer toutefois ici que la production de la fluxion, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, tient à certaines dispositions générales et surtout à des circonstances individuelles : ainsi tel sujet sous l'influence du moindre désordre dentaire sera pris de fluxion, tandis que tel autre n'en sera que très-difficilement atteint ou pourra même y échapper entièrement.

Nous n'avons pas à tracer ici l'histoire de la périostite alvéolo-dentaire; disons seulement que la fluxion, lorsqu'elle se produit, varie d'intensité et de gravité suivant l'état même de la lésion primitive. Une affection assez voisine de celle-ci, et que nous avons décrite sous le nom d'*ostéo-périostite alvéolo-dentaire*, devient assez fréquemment l'origine de la fluxion; les altérations organiques du périoste, les fongosités, les kystes, les tumeurs, sont dans le même cas, ce qui d'ailleurs est très-explicable, attendu que ces diverses lésions ne sont, le plus ordinairement, que des modes d'état ou des complications de la périostite simple.

Nous signalerons encore, dans l'énumération des lésions occasionnelles de la

fluxion, certaines altérations plus profondes de l'organe dentaire : nous voulons parler d'abord de ces troubles profonds de nutrition ou *odontomes*, dont la fluxion représente ainsi un épiphénomène, et ensuite des maladies organiques du cément, hypertrophies ou tumeurs diverses. Mais il est utile de remarquer que, dans ces dernières circonstances, la fluxion perd la physionomie aiguë et brusque qu'elle a d'abord, par exemple, dans la périostite franche, pour revêtir l'aspect d'un accident latent, subaigu, parfois presque permanent ou chronique, et affectant la marche tantôt d'un œdème avec ou sans noyau induré, tantôt d'un véritable abcès par congestion.

Siége et nature anatomiques. Quoi qu'il en soit de ces premières remarques sur les formes variées de la fluxion, nous devons nous arrêter un instant sur son siége anatomique.

Le lieu le plus ordinaire de cet accident est le tissu cellulaire de la face ou des régions voisines, soit qu'il survienne directement ou d'emblée, soit qu'il résulte de la propagation par continuité d'une lésion initiale. C'est alors l'état congestif, le phlegmon simple. L'abcès étant ainsi relativement bénin, constituant la forme élémentaire de la fluxion, celle-ci appartient en propre tantôt à une phlegmasie temporaire du bord alvéolaire, tantôt à une périostite subaiguë simple. Mais il en est une autre non moins fréquente, et dans laquelle la congestion des parties molles repose sur un état inflammatoire plus profond et aussi plus intense, consistant en un certain degré d'ostéite et de périostite simultanée de l'os maxillaire. Dans ce dernier cas, la fluxion devient la manifestation d'une *ostéo-périostite phlegmoneuse* du bord alvéolaire. C'est la forme grave.

Enfin, à ces complications par propagation aux tissus osseux et périostiques des mâchoires peut s'ajouter un élément nouveau : c'est l'envahissement de l'inflammation aux gaînes musculaires, c'est-à-dire à certains muscles moteurs de la mâchoire inférieure, mais plus fréquemment aux muscles élévateurs et, en particulier, aux masséters et aux ptérygoïdiens. Cet accident peut à son tour revêtir toutes les formes, depuis la simple raideur par empâtement jusqu'à la rétraction complète et à l'occlusion absolue de la bouche.

La nature anatomique de la lésion connue sous le nom de fluxion doit être étudiée suivant les différents ordres de tissus qui sont frappés.

Nous mentionnerons tout d'abord le gonflement du tissu gingival, lorsque la fluxion reste localisée à la muqueuse, dans la région correspondante à l'altération dentaire ou alvéolaire primitive. Deux formes se présentent alors : la première consiste dans l'œdème simple du derme muqueux sans douleur ni rougeur des parties; c'est le premier degré du phlegmon, accident passager qui se dissipe d'ordinaire par résolution. La seconde forme est le phlegmon gingival proprement dit, avec gonflement franchement inflammatoire, tension douloureuse et rougeur des parties.

Dans ces deux formes, la gencive peut rester isolément le siége des accidents, et la fluxion est alors exclusivement *gingivale*. Ne se traduisant par aucun signe extérieur, il faut l'examen de la cavité buccale pour en révéler l'existence; ce n'est point là, à proprement parler, la fluxion vraie. Celle-ci, qui occupe la joue, affecte d'ailleurs encore les deux formes que nous venons d'indiquer : tantôt l'œdème simple du tissu cellulaire sous-cutané avec tension et transparence des tissus, mais indolence complète ; tantôt gonflement phlegmoneux avec chaleur, élancements ou battements isochrones aux battements artériels, douleur à la pression, etc.

FLUXION DENTAIRE. On donne vulgairement le nom de *fluxion* au gonflement des parties molles de la face et des régions voisines qui survient sous l'influence de certaines lésions de l'organe dentaire. Dans cette acception, la fluxion dentaire rentre dans la classe des *fluxions symptomatiques*, suivant la division adoptée dans l'article précédent (*voy.* FLUXION). C'est donc un symptôme, une manifestation extérieure et objective de lésions profondes dont il convient tout d'abord de déterminer la nature.

Or les altérations de l'organe dentaire, qui dans leur processus symptomatologique présentent la *fluxion*, sont assez diverses, et nous allons, sous ce rapport, les énumérer, en suivant chronologiquement les phases de l'évolution de l'organe dans le temps, et en fixant ainsi la succession des altérations qui peuvent amener cette conséquence.

C'est ainsi que nous signalerons, en premier lieu, la *fluxion* qui précède ou accompagne l'éruption des dents temporaires chez le nouveau-né. Elle représente un *accident de dentition* et se manifeste par un simple gonflement léger de la joue avec rougeur soit générale, soit par plaques limitées. C'est un phénomène qui est loin d'être constant et qui, de même que la plupart des accidents dits de dentition, éprouve les plus grandes diversités de forme et d'intensité.

Considérée sous ce premier aspect, la fluxion résulte essentiellement d'un certain état congestif de la gencive avec propagation au tissu cellulaire de la face; l'accident est toutefois fugace et passager, car, apparaissant dans les quelques jours qui précèdent la sortie des dents, il cesse d'ordinaire aussitôt après l'éruption de la couronne hors des mâchoires. C'est, en un mot, un léger phénomène pathologique accompagnant parfois un acte de l'ordre purement physiologique.

Les diverses phases de la première dentition y sont indifféremment sujettes; celles de la seconde dentition peuvent aussi en devenir l'origine, mais bien plus rarement, sauf toutefois l'évolution de la dent de sagesse ou dernière molaire qui en est, au contraire, une cause fréquente; mais, dans ce dernier cas, la fluxion est le fait d'un processus spécial sur lequel nous reviendrons plus loin.

En dehors de la catégorie des accidents de dentition proprement dits, la cause la plus ordinaire de la *fluxion* est la *périostite alvéolo-dentaire*, et l'on peut dire que cette complication représente un phénomène presque constant de cette maladie.

Il faut remarquer toutefois ici que la production de la fluxion, quelle que soit d'ailleurs la cause, tient à certaines dispositions générales et surtout à des circonstances individuelles : ainsi tel sujet sous l'influence du moindre désordre dentaire sera pris de fluxion, tandis que tel autre n'en sera que très-difficilement atteint ou pourra même y échapper entièrement.

Nous n'avons pas à tracer ici l'histoire de la périostite alvéolo-dentaire : disons seulement que la fluxion, lorsqu'elle se produit, varie d'intensité et de gravité suivant l'état même de la lésion primitive. Une affection assez voisine de celle-ci et que nous avons décrite sous le nom d'*ostéo-périostite alvéolo-dentaire*, devient assez fréquemment l'origine de la fluxion; les altérations organiques du périoste, les fongosités, les kystes, les tumeurs, sont dans le même cas, ce qui d'ailleurs est très-explicable, attendu que ces diverses lésions ne sont, le plus ordinairement, que des modes d'état ou des complications de la périostite simple.

Nous signalerons encore, dans l'énumération des lésions occasionnelles de la

fluxion, certaines altérations plus profondes de l'organe dentaire : nous voulons parler d'abord de ces troubles profonds de nutrition ou *odontomes*, dont la fluxion représente ainsi un épiphénomène, et ensuite des maladies organiques du cément, hypertrophies ou tumeurs diverses. Mais il est utile de remarquer que, dans ces dernières circonstances, la fluxion perd la physionomie aiguë et brusque qu'elle a d'abord, par exemple, dans la périostite franche, pour revêtir l'aspect d'un accident latent, subaigu, parfois presque permanent ou chronique, et affectant la marche tantôt d'un œdème avec ou sans noyau induré, tantôt d'un véritable abcès par congestion.

Siége et nature anatomiques. Quoi qu'il en soit de ces premières remarques sur les formes variées de la fluxion, nous devons nous arrêter un instant sur son siége anatomique.

Le lieu le plus ordinaire de cet accident est le tissu cellulaire de la face ou des régions voisines, soit qu'il survienne directement ou d'emblée, soit qu'il résulte de la propagation par continuité d'une lésion initiale. C'est alors l'état congestif, le phlegmon simple. L'abcès étant ainsi relativement bénin, constituant la forme élémentaire de la fluxion, celle-ci appartient en propre tantôt à une phlegmasie temporaire du bord alvéolaire, tantôt à une périostite subaiguë simple. Mais il en est une autre non moins fréquente, et dans laquelle la congestion des parties molles repose sur un état inflammatoire plus profond et aussi plus intense, consistant en un certain degré d'ostéite et de périostite simultanée de l'os maxillaire. Dans ce dernier cas, la fluxion devient la manifestation d'une *ostéo-périostite phlegmoneuse* du bord alvéolaire. C'est la forme grave.

Enfin, à ces complications par propagation aux tissus osseux et périostiques des mâchoires peut s'ajouter un élément nouveau : c'est l'envahissement de l'inflammation aux gaînes musculaires, c'est-à-dire à certains muscles moteurs de la mâchoire inférieure, mais plus fréquemment aux muscles élévateurs et, en particulier, aux masséters et aux ptérygoïdiens. Cet accident peut à son tour revêtir toutes les formes, depuis la simple raideur par empâtement jusqu'à la rétraction complète et à l'occlusion absolue de la bouche.

La nature anatomique de la lésion connue sous le nom de fluxion doit être étudiée suivant les différents ordres de tissus qui sont frappés.

Nous mentionnerons tout d'abord le gonflement du tissu gingival, lorsque la fluxion reste localisée à la muqueuse, dans la région correspondante à l'altération dentaire ou alvéolaire primitive. Deux formes se présentent alors : la première consiste dans l'œdème simple du derme muqueux sans douleur ni rougeur des parties; c'est le premier degré du phlegmon, accident passager qui se dissipe d'ordinaire par résolution. La seconde forme est le phlegmon gingival proprement dit, avec gonflement franchement inflammatoire, tension douloureuse et rougeur des parties.

Dans ces deux formes, la gencive peut rester isolément le siége des accidents, et la fluxion est alors exclusivement *gingivale*. Ne se traduisant par aucun signe extérieur, il faut l'examen de la cavité buccale pour en révéler l'existence; ce n'est point là, à proprement parler, la fluxion vraie. Celle-ci, qui occupe la joue, affecte d'ailleurs encore les deux formes que nous venons d'indiquer : tantôt l'œdème simple du tissu cellulaire sous-cutané avec tension et transparence des tissus, mais indolence complète; tantôt gonflement phlegmoneux avec chaleur, élancements ou battements isochrones aux battements artériels, douleur à la pression, etc.

Les lésions intimes des tissus sont ici ce qu'on les retrouve dans les formes analogues des autres fluxions quelconques.

L'œdème se caractérise par l'infiltration albumineuse du tissu cellulaire qui, de feutré qu'il était, devient lâche et se pénètre d'une sorte de masse tremblotante gélatiniforme. Seulement au milieu de ces éléments on n'observe aucune altération de substance, aucune modification du diamètre et du contour des vaisseaux, aucune trace de leucocytes. Elle a pour physionomie particulière de se produire avec une extrême rapidité, en quelques heures, par exemple, et de se dissiper parfois avec la même rapidité.

Appliqués ici à la formation de la fluxion dentaire, ces phénomènes de l'œdème empruntent un aspect assez spécial à la disposition des parties, à l'extrême laxité du tissu cellulaire de la face, à sa relation avec les couches de même composition anatomique qui occupent les paupières, les lèvres et la région du cou. C'est ainsi qu'indépendamment de sa gravité et de sa terminaison, l'œdème peut acquérir et acquiert ordinairement un volume considérable, de sorte qu'une fluxion œdémateuse peut envahir et déformer la face, et se dissiper en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et nous devons dire tout de suite que la forme phlegmoneuse grave ne sera pas, à son début du moins, sensiblement différente.

L'inflammation phlegmoneuse dans la fluxion comprend en effet plusieurs périodes : dans la première c'est précisément la forme œdémateuse précédente, mais celle-ci est rapidement suivie des phénomènes ordinaires des phlegmasies en général : augmentation de température, douleur à la pression ou spontanée ; distension des faisceaux des fibres cellulaires, congestion vasculaire et immédiatement compression des filets nerveux étranglés, en quelque sorte, au sein de la masse épaissie et turgescente. A ces premiers faits s'ajoutent bientôt une production plus ou moins active de leucocytes et un exsudat fibrineux qui semble se solidifier pour donner à la masse cette sensation spéciale de dureté et de résistance. Enfin, lorsque la formation des globules purulents s'est accusée, il se forme autour de ces foyers de rassemblements un état d'induration, lequel est dû à la prolifération des éléments cellulaires eux-mêmes qui végètent, se compriment dans une espèce de feutrage et subissent, si la phlegmasie se prolonge, un degré plus ou moins marqué de transformation graisseuse.

A cette forme franchement phlegmoneuse de la fluxion s'ajoute ordinairement cette complication dont il convient ici de spécifier la lésion anatomique. Nous voulons parler de la rétraction des mâchoires.

Cet accident, sur lequel nous aurons à revenir en traitant des complications de la fluxion, a, comme nous l'avons dit, pour siége presque exclusit les muscles élévateurs de la mâchoire inférieure. Aussi ne se rencontre-t-il que dans les fluxions consécutives à une lésion de l'arcade alvéolaire inférieure, à l'exclusion de la supérieure. Nous ne voulons cependant pas conclure de là que la fluxion ne se présente pas aussi bien sous l'influence des altérations supérieures, loin de là, et celles-ci peuvent causer des fluxions tout aussi étendues et non moins graves. Mais des raisons anatomiques bien connues n'entraînent pas ici la propagation du processus inflammatoire aux gaînes musculaires dont les rapports sont éloignés et indirects.

Quoi qu'il en soit, le muscle qui est presque invariablement le siége de la rétraction est le *masséter*, dont les insertions inférieures sont très-souvent directement en rapport avec les lésions dentaires initiales de l'arcade correspondante

On comprend, en effet, que les autres muscles élévateurs, le temporal et les ptérygoïdiens, ne sauraient être envahis que dans les cas où les accidents inflammatoires se seraient étendus soit à l'angle de la mâchoire, soit à la branche montante et jusqu'à l'apophyse coronoïde avec production d'ostéite ou d'ostéo-périostite de ces parties. Le fait est en tous cas fort rare.

Quant à la lésion anatomique qui frappe un muscle dans ces circonstances, elle consiste dans la propagation pure et simple du processus inflammatoire au tissu lamineux qui sépare les faisceaux secondaires, c'est-à-dire au *pérymisium*. L'immobilisation des éléments musculaires et la rétraction sont alors immédiates et persistent tant que dure l'état inflammatoire de ce pérymisium.

Étiologie. Nous avons déjà indiqué au début de cet article quelles sont les affections du système dentaire dont la fluxion est une complication ordinaire, mais il convient ici de reprendre cet exposé avec quelques détails et en insistant surtout sur le mécanisme pathogénique de la lésion.

La plus commune de ces affections est, ainsi que nous l'avons dit, la *périostite alvéolo-dentaire*, c'est-à-dire l'inflammation de cette membrane fibreuse qui tapisse dans l'intérieur de la cavité alvéolaire la surface de la racine. Nous n'avons pas ici à décrire cette maladie dont l'histoire a été tracée tout dernièrement dans une excellente monographie (voyez Pietkiewicz, thèse de Paris, 1877). Nous dirons seulement que de toutes les formes que revêt cette maladie, l'état simple et subaigu est le seul qui échappe à cette complication. Dès que l'inflammation a gagné une notable étendue de la membrane et qu'elle a acquis une certaine acuité, la fluxion apparaît. Il faut remarquer encore que la périostite, n'est pas nécessairement liée à la carie ; elle peut être spontanée ou traumatique. La seule forme de carie qui se rattache, mais indirectement, à la périostite est celle qui se complique d'un état inflammatoire profond de la pulpe dentaire dont la lésion se propage par continuité au faisceau vasculo-nerveux du canal radiculaire et au sommet de la racine.

Nous ne saurions donc nous élever avec assez d'insistance contre une assertion qui se trouve répétée dans la plupart des livres classiques et par laquelle la fluxion est attribuée sans plus d'examen et d'attention à des *dents cariées*. Jamais la carie n'en peut devenir une cause directe. C'est donc là une erreur fort grave, car en l'absence de carie reconnaissable l'apparition si commune cependant d'une fluxion resterait, dans une telle théorie, absolument inexpliquée et son origine méconnue.

Il est cependant une certaine circonstance dans laquelle des manœuvres exercées sur une carie provoquent une fluxion rapide. Nous voulons parler de ces *caries pénétrantes* ayant fait disparaître le contenu de la cavité de la pulpe et des canaux radiculaires et compliquées d'un état inflammatoire du périoste au sommet avec produits séreux ou purulents s'écoulant par la carie elle-même. Mais il s'agit encore ici, comme on voit, d'une périostite dont la carie n'est que la cause éloignée. Dans ces cas, le suintement restant souvent insensible et l'état local tout à fait indolent, il suffit alors de pratiquer l'obturation de la cavité ou simplement un pansement quelque peu compressif pour voir apparaître une fluxion qui, suivant la quantité de liquide excrété et sa nature séreuse ou purulente, prend la physionomie d'un œdème ou congestion simple, ou la forme phlegmoneuse. On pourrait donner dans ce cas à l'accident le nom de *fluxion par rétention*.

C'est de la sorte qu'une simple obturation immédiate pratiquée ainsi sans

traitement ni précautions préalables entraîne la formation d'un véritable phlegmon de la face avec désordre plus grave parfois des parties profondes. Les caries de ce genre sont précisément celles pour la cure desquelles nous avons proposé un mode spécial d'obturation avec addition du *drainage permanent* (voy. *Bulletin de thérapeutique*, 1867, n° du 30 août).

Il résulte de ces considérations que la fluxion par rétention est invariablement le résultat de la simple interruption dans l'écoulement de produits inflammatoires. Cette remarque se confirme de ce fait que, dès que spontanément par un abcès de la gencive ou artificiellement par une ouverture ou une ponction appropriées les liquides sécrétés prennent une issue au dehors, la fluxion ne se produit pas.

C'est d'ailleurs là un mécanisme qui se produit très-fréquemment d'une manière spontanée, lorsqu'une ou plusieurs fluxions aboutissent à une fistule permanente ou a répétition. Le trajet permanent ou intermittent qui en résulte exclut immédiatement tout retour de fluxion.

Le rôle de la périostite proprement dite étant ainsi déterminé dans la pathogénie de la fluxion, nous devons maintenant signaler l'intervention possible de certaines formes plus complexes ou hybrides de cette maladie. Ainsi, l'*ostéo-périostite* alvéolo-dentaire, que nous nous sommes efforcés de distinguer de la périostite, donne souvent lieu à des fluxions gingivales ou faciales, et cela par un mécanisme analogue (voy. *Archives générales de médecine*, 1867, t. I, p. 67). Citons encore certaines altérations organiques du périoste, les fongosités, les tumeurs, les kystes, et dans ces derniers cas la fluxion correspond ordinairement aux périodes aiguës, aux congestions accidentelles qui surviennent parfois dans le cours de ces altérations.

Après les diverses lésions du périoste considérées comme causes les plus fréquentes des fluxions, nous reviendrons encore sur les accidents dits de dentition. On a vu déjà ce que nous avons dit à l'égard de la première dentition, il n'y a pas lieu d'insister, mais dans les phases diverses de l'évolution des dents permanentes il en est une qui est très-fréquemment cause de cet accident, c'est la sortie de la dernière molaire ou dent de sagesse.

On sait aujourd'hui d'une manière bien nette que toute la série des accidents dus à l'évolution de la dent de sagesse ont pour mécanisme invariable la compression dont cette dent est à la fois l'objet et la cause dans l'espace si souvent insuffisant qui lui est réservé en arrière de l'arcade inférieure entre la base de la branche montante et la face postérieure de la deuxième molaire.

Ces accidents consistent, dans leur physionomie la plus simple, en un soulèvement de la muqueuse suivi immédiatement de sa contusion par la dent supérieure, de l'inflammation superficielle ou profonde et par suite de l'ulcération et de la gangrène des lambeaux. Ce sont des phénomènes qui, souvent isolés et locaux, prennent dans certains cas une extension aux régions voisines, et la fluxion soit œdémateuse, soit phlegmoneuse, en est la conséquence.

Mais il est une autre forme dans ces accidents qui est plus fréquemment compliquée de fluxion. C'est lorsque la dent de sagesse éprouve dans son mouvement d'ascension un obstacle matériel au sein de la cavité alvéolaire. Le tissu osseux lui-même est alors frappé d'ostéite par compression : cette ostéite n'est très-rarement localisée ; elle se transforme bientôt en une ostéo-périostite [illegible] du maxillaire. Ces accidents se propagent dans l'intérieur du bord alvéolaire et *suivant* le centre spongieux de l'os dans la branche horizontale ou dans la

branche verticale, quelquefois dans les deux simultanément, en prenant pour centre de production la région de l'angle de la mâchoire. La fluxion est alors inévitable et c'est ainsi qu'elle s'empare très-promptement des gaînes musculaires du masséter et parfois des ptérygoïdiens.

Ici, comme on voit, la fluxion est le fait de l'extension par continuité de tissu de l'ostéite initiale au périoste du maxillaire et aux parties molles de la face. C'est la *fluxion par propagation*. Ce qui prouve l'exactitude de ce processus, c'est que, lorsque dans un cas de ce genre on vient à pratiquer l'extraction de la dent de sagesse, on la trouve entièrement dépourvue de toute atteinte de périostite ou d'une lésion appréciable quelconque. Elle a donc été l'agent, sans participation aucune de sa substance, des accidents qui se sont produits.

On comprendra par suite que, s'il survient au sein d'un maxillaire et sans intervention directe des dents une ostéite spontanée ou traumatique, la même série d'accidents aboutissant à la fluxion se reproduira exactement. Ces cas sont toutefois fort rares, car il est aujourd'hui surabondamment démontré que l'immense majorité des affections des mâchoires sont la conséquence des désordres de l'appareil dentaire, soit sous la forme d'accidents de l'évolution, soit sous celle de lésions de tissu à l'état adulte.

Mécanisme et processus. Afin d'exposer avec le plus de précision possible le mécanisme de formation de la fluxion, nous allons en suivre l'évolution à partir du lieu de son origine, qui est invariablement un point fixe de l'arcade dentaire. Qu'il s'agisse en effet comme lésion initiale d'une périostite alvéolo-dentaire simple ou d'un accident de dentition ou bien encore d'une ostéite par compression (dent de sagesse), le bord alvéolaire en est constamment le foyer primitif.

Si nous supposons maintenant le cas le plus fréquent, c'est-à-dire la périostite d'un sommet radiculaire, le premier phénomène de propagation à partir de ce point consiste dans l'ostéite du fond même de l'alvéole et bientôt après la périostite de l'une des faces de l'os ou des deux faces simultanément. C'est généralement dans la direction de la paroi externe des maxillaires que se porte le processus, surtout à la mâchoire inférieure où les abcès et fistules aboutissent rarement sur le plancher de la bouche. A la mâchoire supérieure, au contraire, la présence de ces accidents à la face interne de l'arcade et jusque sur la région palatine est assez fréquente. Dans ces dernières circonstances, du reste, la fluxion proprement dite de la peau n'apparaît pas.

C'est donc dans une direction centrifuge que marchent d'ordinaire les phénomènes, soit que le point d'arrivée corresponde à la gencive, soit qu'il aboutisse à la peau de la face.

Ici se place au point de vue spécial du trajet que nous indiquons une distinction qui permet d'expliquer et, dans quelques circonstances même, de prévoir quel sera précisément le point d'arrivée vers la gencive ou sur la peau, en d'autres termes, si la fluxion sera gingivale ou faciale.

Cette distinction repose sur une détermination du niveau de la lésion initiale, relativement à la profondeur du vestibule de la région. Nous avons déjà développé ce point dans un autre article de ce Dictionnaire (*voy.* Bouche, t. X, 1re série, p. 185) ; nous y reviendrons brièvement ici.

Chez l'adulte, la profondeur du vestibule mesurée du bord libre des dents au fond du sillon est en moyenne de 20 millimètres pour la gouttière inférieure et de 25 millimètres pour la supérieure. Cette mesure, prise à la partie anté-

rieure de la bouche au voisinage du frein des lèvres, augmente notablement au niveau des canines pour diminuer ensuite insensiblement jusqu'à la dent de sagesse. On peut ainsi dire que par une corrélation anatomique constante elle suit sensiblement dans ses ondulations et sa courbe une direction parallèle à une ligne virtuelle qui passerait par tous les sommets des racines dentaires. C'est cette remarque qui a une grande importance chirurgicale en ce qu'elle donne l'explication du siége et de la pathogénie des abcès et des fistules d'origine dentaire. Or, si la périostite siége sur les côtés d'une racine dentaire et non loin du collet, les complications phlegmasiques auxquelles elle donnera lieu seront simplement gingivales, et les abcès, s'ils se produisent, auront leur ouverture dans la cavité du vestibule à une hauteur variable du bord alvéolaire. Si, au contraire, la périostite occupe le sommet d'une racine, l'issue des accidents ultérieurs pourra être infiniment plus sérieuse et dépendra absolument du rapport de niveau entre le point affecté du périoste et le fond de la gouttière : lorsque le sommet de la racine correspondra à la cavité du vestibule, l'abcès s'ouvrira encore dans ce dernier ; mais dans beaucoup de circonstances ce sommet répond à un niveau plus profond, et les phénomènes inflammatoires dont il est le point de départ, cherchant leur issue la plus directe, se porteront vers le tégument extérieur de la joue au travers du tissu cellulaire lâche de la région. Le phlegmon est alors facial et l'ouverture cutanée. Ces particularités anatomiques expliquent pourquoi les fistules extérieures ou faciales résultent principalement des altérations des molaires dont les racines longues dépassent presque toujours un peu le fond du vestibule, tandis que les canines et les incisives qui y sont ordinairement contenues dans toute leur hauteur ne donnent que rarement lieu à ces accidents. La disposition spéciale à la dent de sagesse inférieure donne aussi la raison de la fréquence relative des accidents de cet ordre ; la muqueuse du vestibule se relevant presque toujours au niveau de son collet pour se continuer avec celle qui tapisse l'apophyse coronoïde, il en résulte que la totalité de la partie radiculaire de cette dent se trouve répondre à un point inférieur du fond du sillon. C'est ainsi que se rencontrent si fréquemment les phlegmons et fistules des régions cervicale et faciale dans l'histoire des accidents de la dent de sagesse inférieure.

Ce point de vue étant fixé, ainsi qu'on vient de voir, le processus inflammatoire se portera donc, tantôt vers la bouche, tantôt vers l'extérieur ; ce n'est que dans les cas de désordre plus graves et plus étendus que l'issue pourra être double, à la fois gingivale et faciale. Nous passons bien entendu sous silence d'autres modes de terminaison vers le sinus maxillaire, le plancher des fosses nasales, etc., ces variétés n'entraînant pas la fluxion.

Lorsque les phénomènes prendront la direction du vestibule, le gonflement ou la fluxion de la gencive pourront revêtir les différentes formes que nous avons indiquées ; mais la terminaison affectera ici encore deux aspects, c'est-à-dire que la fluxion gingivale et l'abcès s'ouvriront directement dans le vestibule ou bien aboutiront au collet, au niveau du bord d'insertion de la gencive après en avoir décollé les adhérences. Cette dernière issue est d'ailleurs un indice que la périostite initiale s'est propagée par continuité depuis le sommet jusqu'au collet, ou qu'elle a pris naissance sur le voisinage même de ce dernier point.

Dans le cas où le processus inflammatoire se dirige vers la peau, c'est en raison du passage de la phlegmasie au périoste du maxillaire que le tissu cellulaire de la face est envahi par continuité directe. Alors se détermine, suivant l'intensité

de la lésion primitive, la fluxion œdémateuse ou le phlegmon aigu de la face. Nous ne reviendrons pas sur la première forme, mais nous suivrons encore la seconde dans les diverses variétés qu'elle peut présenter.

Le tissu cellulaire de la peau étant envahi et la fluxion produite, elle a toujours pour centre d'action le point de passage au travers de l'alvéole, mais la laxité toute spéciale du tissu conjonctif de la région et ses communications avec les couches celluleuses voisines entraînent rapidement une extension parfois considérable du gonflement. Dans le cas où la fluxion est due à une lésion de l'arcade supérieure, elle s'étendra au tissu cellulaire palpébral ou à la région temporale. Si la lésion est causée par une périostite d'une canine ou d'une incisive, c'est la fosse canine, l'aile correspondante du nez, qui seront le siége du gonflement. Pour la région inférieure, le gonflement s'étend au cou, au-dessous du bord inférieur de la mâchoire, à la région sus-hyoïdienne et parfois jusqu'à la clavicule et au sternum. La face, dans tous les cas, est absolument déformée. La tuméfaction, dure, renitente, traduit par son intensité et l'ensemble des symptômes la nature des désordres profonds. Les lésions consistent essentiellement dans le décollement inflammatoire du périoste du maxillaire soulevé par le foyer en voie de formation. L'abcès, qui dans ces circonstances est presque toujours inévitable, aura donc pour parois d'une part la face dénudée du maxillaire, d'autre part la surface profonde du périoste doublé des tissus congestionnés et épaissis qui représentent la fluxion.

Tel est le phlegmon limité de la face, la *fluxion simple abcédée*, forme déjà plus grave que la fluxion œdémateuse dont l'issue est la résolution simple. Mais cet abcès sous-périostique du maxillaire ne s'ouvre pas nécessairement sur la peau; cette terminaison est en définitive la moins fréquente, car dans son décollement et son soulèvement le périoste osseux arrive ordinairement à former au fond du vestibule de la bouche une saillie en forme de bourrelet qui, en raison de la moindre résistance des parties, s'amincit et s'ouvre spontanément. C'est alors que l'exploration directe du foyer au moyen d'une sonde ou du doigt permet de constater la dénudation osseuse dans une étendue variable. Cette dénudation n'a pas d'ailleurs l'importance et la gravité qu'on serait tenté de lui attribuer; si elle ne dépasse pas quelques centimètres de surface, si le sujet n'est porteur d'aucune disposition pathologique particulière, il ne surviendra pas même de nécrose superficielle de la table de l'os; les tissus se recouvrent et se réparent rapidement, et si la cause productrice est vigoureusement traitée ou supprimée, il ne restera pas d'induration profonde, source si ordinaire des retours aigus de la fluxion.

C'est à cette forme phlegmoneuse, lorsqu'elle a pour point de départ le maxillaire inférieur, que correspond essentiellement le phénomène de la rétraction musculaire, d'où l'occlusion de la bouche. Cet accident, toujours en proportion avec l'intensité du processus inflammatoire, n'est ordinairement ni tout à fait complet, ni très-redoutable dans la fluxion phlegmoneuse ordinaire; il prend fin, d'ailleurs, aussitôt que la collection purulente s'est fait jour au dehors : mais là où il devient véritablement grave, soit par son développement extrême, soit par les complications qu'il apporte au traitement, c'est dans la forme qu'il nous reste à indiquer, c'est-à-dire le *phlegmon diffus* de la face.

Cette dernière variété a pour début les phénomènes ordinaires, et la phlegmasie ne prend d'ailleurs ce caractère de haute gravité que dans les lésions profondes des dents ou des bords alvéolaires et chez les sujets spécialement pré-

disposés. La fluxion revêt ainsi tous les caractères connus au phlegmon diffus en général : le décollement osseux est très-étendu, la collection purulente n'occupe pas seulement la face propre du périoste, elle a franchi les plans musculaires et aponévritiques, et a envahi le tissu cellulaire sous-cutané; de là elle se propage dans une étendue considérable; la compression qu'éprouvent les tissus amène leur gangrène; l'ostéite et la nécrose de l'os sont inévitables. C'est particulièrement dans les accidents graves de la dent de sagesse que s'observe cette forme, laquelle se complique encore d'une rétraction musculaire complète. Alors, dans les circonstances de ce genre et en l'absence d'une intervention énergique, les désordres les plus considérables et des complications parfois mortelles peuvent survenir : l'ostéite et la nécrose généralisées à toute une moitié de la mâchoire, des fusées purulentes que nous avons observées jusqu'à la fosse temporale, la partie supérieure du cou, le voisinage de la clavicule et de la fourchette sternale, et comme conséquences ultimes des pertes de substances considérables, des déformations osseuses indélébiles ou une terminaison fatale.

En résumé, l'histoire du processus de la fluxion se réduit à trois termes: *œdème simple*, dont l'issue est la résolution; *phlegmon circonscrit*, d'une gravité moyenne; *phlegmon diffus* très-graves. Ajoutons cependant que ces trois états, ou pour mieux dire ces trois phases d'évolution de la même lésion, bien que pouvant se produire en séries successives et régulières, apparaissent aussi isolément et d'emblée. On observe même ce caractère dans la dernière forme ou phlegmon diffus, qui peut apparaître brusquement, affectant à son début même toute son intensité et sa gravité.

Enfin, il nous faut signaler encore une dernière physionomie de la fluxion. C'est en quelque sorte la forme chronique.

A la suite d'une ou de plusieurs fluxions phlegmoneuses simples ou même d'une série de gonflements œdémateux, on observe que les tissus profonds de la joue au contact de la surface osseuse sont le siége d'une induration notable, parfois limitée en forme de noyaux du volume d'une olive ou davantage, d'autres fois étalée sous forme de plaque variable d'étendue et d'épaisseur.

La constitution de ces indurations varie suivant diverses circonstances, mais surtout d'après leur ancienneté. En effet, elles peuvent être composées d'un simple dépôt fibrineux de lymphe plastique coagulable; d'autres fois, cette masse est devenue avec le temps le siége d'un développement d'éléments cellulaires qui en font une masse de tissu conjonctif véritable. Enfin, c'est parfois un nodule cartilagineux ou osseux, sorte d'ostéophyte qui succède aux phénomènes d'ostéite dont le maxillaire a été le siége.

Cette forme chronique de la fluxion est toujours l'indice de la permanence d'une cause productrice, sorte d'épine inflammatoire entretenant un état congestif persistant et centre futur du développement d'une fluxion ordinaire.

A cet état chronique, dont le siége anatomique est constamment le voisinage immédiat de l'os, correspond encore quelquefois une rétraction musculaire permanente : celle-ci peut alors conserver pendant quelque temps le caractère inflammatoire propre, mais, si elle se prolonge, les élements mêmes du muscle rétracté sont le siége de raccourcissement des fibres musculaires, d'atrophie, et même de certaines transformations graisseuses qui donnent au phénomène de la rétraction un caractère définitif et parfois même irrémédiable sans une opération chirurgicale particulière (procédés d'Esmarch et de Rizzoli).

Ce sont ces particularités de la forme chronique de la fluxion qui se réunissent dans certaines affections graves du bord alvéolaire, comme, par exemple, la nécrose phosphorée des mâchoires, quelques tumeurs du périoste, certains kystes ou odontomes compliqués d'accidents de voisinage.

SYMPTOMATOLOGIE. TERMINAISONS. Nous nous sommes suffisamment étendu, à propos du processus de la fluxion, sur l'ensemble des phénomènes objectifs qu'elle peut présenter ; il nous suffira d'indiquer quelle est la série des symptômes auxquels elle peut donner lieu.

S'il sagit de la fluxion œdémateuse simple, c'est l'indolence parfois complète ; à peine une sensation douloureuse légère à la pression et parfois exclusivement sur le centre même qui répond au début de la phlegmasie ; le gonflement a apparu subitement sans aucun accident qui en fît prévoir la production. Quelquefois même l'altération alvéolaire primitive reste entièrement méconnue, de sorte que la fluxion en représente réellement le premier signe extérieur et appréciable.

La forme phlegmoneuse se présente avec moins de simplicité : ordinairement le bord alvéolaire a été le siége de certains phénomènes ; une périostite alvéolo-dentaire, par exemple, a offert son cortége habituel de symptômes. Toutefois, les accidents se sont bornés à l'état local et reposent le plus communément sur une lésion bien définie. La fluxion, dans ce cas, est l'occasion d'un certain cortége de douleurs ; la pression sur la tuméfaction est très-pénible, il y a des battements avec sensations de chaleur et de tension, parfois même quelques phénomènes généraux, de légers frissons, du malaise, de la céphalalgie, c'est-à-dire les symptômes ordinaires de la formation d'un foyer purulent. Ces accidents sont d'ailleurs encore assez bornés, et ils cessent aussitôt que la collection est constituée. Ils en accompagnent ainsi le développement et font place, bien avant la disparition du gonflement, à un calme parfois absolu. Ils coïncident avec la période ascendante et s'effacent pendant les phases d'état et la décroissance. Cet ensemble d'accidents est entièrement subordonné à l'état local lui-même.

C'est dans la forme grave, dans le phlegmon diffus de la face, que les symptômes prennent une forme très-accusée : d'abord apparaît le frisson initial attestant souvent par sa violence la gravité de l'état ultérieur, puis la douleur devient aiguë, lancinante ; enfin apparaît toute une série de phénomènes locaux et généraux qu'il nous paraît inutile de décrire ici, car ils ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent tout phlegmon diffus en général. Disons seulement que la sensibilité particulière de la région faciale et l'espèce d'étranglement que subissent rapidement les tissus enflammés, soit au sein du bord alvéolaire, soit dans les gaînes aponévrotiques, sont cause de douleurs particulièrement aiguës.

Cependant la rétraction musculaire en particulier n'est pas l'occasion de symptômes spéciaux ; quelquefois, même lorsqu'elle survient dans la forme phlegmoneuse simple, elle est absolument indolente et les malades ne s'en aperçoivent qu'aux troubles des mouvements de la mâchoire. Celle des ptérygoïdiens peut à plus forte raison survenir brusquement et sans aucun signe précurseur.

L'indolence de la rétraction est très-remarquable dans la forme chronique. Il en est de même dans le cas de l'existence d'un noyau induré profond, et l'on peut dire précisément que ce fait particulier constitue une condition insidieuse et un danger au point de vue du retour des périodes aiguës. Ce noyau dont nous avons étudié plus haut les caractères peut, au lieu de devenir le siége d'un retour à l'état aigu, persister indéfiniment avec sa physionomie indolente ou se

compliquer de certains accidents également de forme chronique. Ainsi n avons observé, par exemple, la production d'un cordon fibreux induré, sorte canal fistuleux se dirigeant vers l'extérieur avec les apparences d'un petit ab froid.

C'est dans les cas de ce genre que nous avons conseillé et pratiqué dans bouche au fond du vestibule la section du cordon lui-même, afin de rétablir trajet fistuleux dans la cavité buccale et conjurer par là l'ouverture extérie cutanée.

TRAITEMENT. Le traitement de la fluxion consiste en deux ordres de moyen c'est d'abord la thérapeutique des accidents immédiats; ensuite, la guérison la lésion initiale. Le choix et l'appropriation de ces divers moyens sont d'aille subordonnés à la nature des accidents à combattre et à l'époque précoce tardive où on est appelé à intervenir.

Si l'on assiste à un début de fluxion, il est nécessaire tout d'abord d'appr cier exactement l'état de la phlegmasie locale et la nature des accidents gén raux. En l'absence de ces derniers et si la fluxion est purement œdémateuse, d précautions banales et des applications émollientes aideront à la disparition d gonflement dont la tendance naturelle est la résolution.

Dans un cas de fluxion phlegmoneuse simple, il est absolument indiqué to d'abord d'établir le diagnostic de la lésion primitive; c'est sur cette notion qu'est basé le choix des agents à appliquer. Si la maladie initiale est recon curable, on devra commencer par combattre les accidents locaux, pratiquer l'ou verture du foyer, son drainage ultérieur, la compression modérée et métho dique des parties, et diriger, aussitôt après, les moyens thérapeutiques sur la lésion alvéolaire ou dentaire.

Lorsqu'on reconnaît cependant l'existence d'un débris de racine dentaire, d fragment alvéolaire nécrosé, d'un corps étranger enfin, dont la présence est u source incessante d'accidents, il faut immédiatement en pratiquer la suppres sion. Mais ce cas est loin d'être la règle, et très-souvent on constate l'exis soit d'une lésion plus profonde des mâchoires, soit une carie dentaire, rement pénétrante, mais encore curable avec conservation de l'organe et à ses usages. Une dent, même dépourvue de carie, mais affectée de pér devient souvent cause de fluxion; c'est quelquefois une incisive ou une ayant éprouvé un traumatisme antérieur et dont la conservation est en fort importante et très-désirée par le malade. Il est donc nécessaire, comme voit, de peser avec attention les avantages et les inconvénients de l'extr lorsqu'on se trouve en présence d'une fluxion symptomatique de lésion franche.

Nous n'hésitons pas toutefois à déclarer que, dans notre pensée, l'appa d'une fluxion phlegmoneuse n'est pas suffisante pour établir la nécessité suppression d'une dent, pour peu que celle-ci présente la moindre chan curabilité. Or l'on sait aujourd'hui combien sont nombreuses et variées les sources de la thérapeutique contre les affections les plus avancées de l' dentaire; le traitement de la carie pénétrante par les applications direct suffire à éteindre un degré déjà notable de périostite concomitante. Si cette nière lésion est plus ancienne, s'accompagnant de suintement séreux ou lent, le *drainage* de la carie dans la masse obturatrice assure encore le vent une guérison complète. Enfin, ils n'est pas jusqu'aux lésions plus p du périoste, avec décollement, fongosités, nécrose du sommet radiculaire

soient encore curables, et c'est précisément aux cas de ce genre que nous avons appliqué, avec un succès presque constant, cette méthode si curieuse de greffe consistant dans la résection de ce sommet lui-même, précédée de l'extraction et suivie de la réimplantation immédiate.

Tenant donc un compte exact de cet ensemble précieux de ressources thérapeutiques, on devra, si l'on a reconnu la possibilité de leur emploi, soit en commencer immédiatement l'application, soit l'ajourner au moment où les accidents extérieurs seront calmés. On procédera, dans ce dernier cas, au traitement pur et simple de la fluxion, en s'efforçant d'en limiter l'extension et d'en éviter les complications. C'est le traitement ordinaire des phlegmasies simples et circonscrites.

Si maintenant nous envisageons au point de vue thérapeutique la dernière forme de la fluxion, la forme grave, le phlegmon diffus, l'appréciation des moyens sera fort différente : soit qu'il s'agisse d'une lésion profonde du bord alvéolaire, une nécrose, par exemple, soit que les accidents graves appartiennent à la sortie de la dent de sagesse, c'est sur la cause primitive, au lieu initial du processus morbide, que le chirurgien doit diriger ses ressources, et cela avec une précision et une rapidité que commandent la violence des symptômes et le danger que courent les malades.

Supposons, si l'on veut, ce cas, qui est précisément l'un des plus communs, de la compression de la dent de sagesse et une fluxion grave, accompagnée d'accidents généraux ; l'indication est formelle : extraire la dent de sagesse. Mais il faut dire tout de suite qu'un procédé si nettement formulé est bien souvent plus théorique que pratique : car la dent en question, en raison même de son inclusion dans la mâchoire et par suite aussi de la rétraction musculaire, parfois absolue, qui en est la conséquence constante, reste absolument inabordable aux instruments. Ce n'est pas là toutefois un aveu absolu d'impuissance, car il reste toujours la ressource extrême de pratiquer, avec l'aide de l'anesthésie générale, l'ouverture artificielle de la cavité buccale, et de pénétrer jusqu'à la région malade. Mais il faut bien savoir que dans le cours d'une telle tentative le chirurgien a en quelque sorte la main forcée. Il serait de la plus grande imprudence, après une telle manœuvre préalable, d'abandonner l'opération malgré toutes ses difficultés et de laisser la fluxion reprendre son cours, singulièrement aggravé par une tentative infructueuse. Il est donc de toute nécessité de débrider à tout prix le foyer. Or la dent de sagesse elle-même peut se soustraire absolument à toute manœuvre d'extraction, et c'est alors qu'il faut songer à cette ressource qui consiste dans l'ablation de la dent précédente. C'est là un moyen depuis longtemps conseillé par les auteurs et qui est toujours, très-heureusement, palliatif, quelquefois même curatif, en ce sens que la dent de sagesse, désormais délivrée de toute compression, reprend son évolution régulière et achève sa sortie. Ajoutons encore que ce résultat, relativement assez heureux, ne peut toutefois se réaliser que si l'on intervient au début des accidents inflammatoires et avant que la dénudation du maxillaire et l'extension du foyer purulent aient désorganisé les tissus jusqu'à en amener la mortification.

Il semble résulter de ce qui précède que nous conseillons l'intervention constante et directe sur la dent de sagesse elle-même. Ce ne peut être là cependant une règle absolue, car bien souvent on est contraint par une impossibilité complète de borner le traitement au phlegmon diffus lui-même. Les moyens ne diffèrent en rien de ceux qui sont conseillés dans les cas analogues : larges et

profonds débridements, drainage, etc.; puis, lorsque le processus inflammatoire est apaisé, c'est à la cause première des accidents qu'on s'attaque alors directement.

Si donc il nous fallait résumer en quelques mots les méthodes thérapeutiques applicables à la fluxion, nous pourrions les formuler de la manière suivante :

1° Dans la fluxion œdémateuse, méthode banale des émollients et traitement de la lésion primitive;

2° Dans la fluxion phlegmoneuse, traitement du phlegmon simple par les moyens ordinaires, ouverture du foyer, drainage, etc., puis guérison de la maladie primitive, ou extraction en cas de débris ou de corps étrangers dont la conservation est reconnue impossible;

3° Pour la fluxion phlegmoneuse diffuse, l'intervention directe et énergique sur la cause initiale est formellement et impérieusement indiquée.

E. Magitot.

FLYGARE (Axel). Né à Upsal, en Suède, le 11 novembre 1792, fit ses études dans sa ville natale, servit pendant plusieurs années dans la médecine militaire, puis, en 1816, se fit recevoir à l'examen de la licence médicale; en 1817, il prit le bonnet de docteur à Upsal; successivement médecin à l'hôpital général de la garnison de Stockholm, médecin de la cour, il fut nommé en 1819 médecin du Stora Kopparbergs Län, dans le district de Fahlu; puis, après avoir servi derechef dans l'armée, il se fit recevoir maître en chirurgie (1820), et prit sa retraite en 1825. Il devint à cette époque médecin de la ville de Strömstad, et en 1828 médecin de la province de Sunnerbo-Härad (Kronoborgs Län). Ses compatriotes font grand cas de ce médecin dont nous ne connaissons que la dissertation inaugurale :

Diss. inaug. Stirpium in Guinea medicinalium species cognitæ. Fasc. I. Upsaliæ, 1817, in-8°. L. Hn.

FOCILLON (Pierre). Ce médecin est né à Rimbert-sous-Salmaise, dans le département de la Côte-d'Or, en 1797, et est mort à Paris en 1870. Il a été reçu docteur en médecine à la Faculté de Paris (9 juin 1821) et y a soutenu une thèse sur *Quelques accidents qui peuvent résulter de l'emploi des sondes dans les rétrécissements de l'urèthre;* il devint par la suite médecin adjoint de l'hôtel des Invalides, trésorier de la Société médicale du VI[e] arrondissement, médecin de l'école municipale de Colbert. Élève de Chaussier et de Bichat, il puisa dans ces modèles l'esprit d'observation des lois de la nature, et une dignité, une loyauté de caractère dont il ne se départit jamais. Nous ne lui connaissons qu'un seul ouvrage, encore le fit-il en collaboration avec son fils, et avec M. Deschanel : *Dictionnaire général des sciences théoriques et appliquées.* 2 vol. gr. in-8°, 1867. A. C.

FOCK (Carl). Chirurgien allemand de mérite, naquit le 28 octobre 1828, à Schwarbe, dans l'île de Rügen; il fit ses humanités au gymnase de Stralsund, ses études universitaires à Bonn en 1848, les continua en 1851 à Würzburg et à Berlin, et prit le grade de docteur en médecine dans cette dernière université le 9 août 1852. Après un voyage à Prague et à Vienne, il entra à la clinique chirurgicale de Langenbeck à Berlin comme assistant et se distingua dans cet emploi par son habileté manuelle autant que par les soins dévoués qu'il prodiguait aux malades. Il fut reçu membre de la Société d'accouchement de Berlin

le 24 janvier 1854. En 1856 il quitta cette ville pour accepter la direction de la section chirurgicale de l'hôpital civil de Magdebourg ; dans sa nouvelle résidence, Fock acquit très-rapidement une grande clientèle, justifiée par sa merveilleuse dextérité ; il obtint dans un grand nombre d'opérations, telles que la trachéotomie pour le croup, les résections de la hanche, l'extraction des corps articulaires, etc., des résultats vraiment inespérés.

Cet habile chirurgien, sur lequel se fondaient tant d'espérances, fut enlevé prématurément à la science le 22 octobre 1863, à l'âge de trente-cinq ans. Il a publié :

I. *Zur Diagnose der schmerzhaften Geschwülste*. In *Deutsche Klinik*, t. VII, 1855. — II. *Exstirpatio et resectio scapulæ, nebst Mittheilung betreffender Beobachtungen aus Langenbeck's Klinik*. Ibid., t. VIII, 1856. — III. *Zur Anwendung des permanenten Wasserbades*. Ibid., 1855. — IV. *Ueber das écrasement linéaire, nebst Mittheilung betreffender Beobachtungen aus Langenbeck's Klinik*. Ibid., 1856. — V. *Ueber die Resection von Knochengeschwülsten, mit Hülfe des von Langenbeck zur subcutanen Osteotomie angebenen Knochenbohrers*. Ibid., 1856. — VI. *Zur Aetiologie des Hospitalbrandes*. Ibid., 1856. — VII. *Bericht über 24 im letzten Stadium des Croup ausgeführte Luftröhrenschnitte*. Ibid., t. XI, 1859. — VIII. *Ueber die operative Behandlung der Ovariencysten, insbesondere über den Nutzen der Iodinjectionen zur Radicalheilung des Hydrops ovarii*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.*, t. VII, p. 332, 1856. — IX. *Bemerkungen und Erfahrungen über die Resection im Hüftgelenke*. In *Archiv f. Klin. Chir.* Bd. I, 1861. — X. *Bemerkungen über Entstehung und Operation der Gelenkkörper*. Bd. II, 1861. L. Hn.

FOCOT (Baume). Sous le nom de *Beaume Focot* ou de *Tacamaque ordinaire*, Guibourt décrit une matière *oléo-résineuse* qui se présente en masses jaunâtres ou rougeâtres, formées par l'agglomération de petites larmes molles et transparentes et mêlées de débris d'une écorce jaune, très-mince, à fibres apparentes très-serrées, droites et parallèles. Cette résine est amère, sans odeur bien marquée, sauf lorsqu'on l'écrase ; elle se réduit alors en une poudre blanche, et a un parfum qui rappelle un peu celui de l'Angélique.

La substance décrite ainsi se rapproche du *Tacahamaca orientalis* des auteurs allemands, dont on rapporte l'origine au *Calophyllum inophyllum* L., de la famille des Guttifères. Il est très-probable que c'est en effet à cette espèce qu'il faut rapporter le *Baume Focot*. Les prétendues écorces qu'il renferme ne sont pas autre chose que des morceaux de feuilles de *Calophyllum* (*voy.* Calaba).

Otto Berg. *Pharmazeutische Waarenkunde*, édit. 1863, p. 572. — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit. III, 535. — G. Planchon. *Traité pratique de la détermination des drogues simples*. II, 234. Pl.

FODÉRA (Michel). Né en Sicile vers la fin du dernier siècle, docteur en médecine et en philosophie de l'Université de Catane, passa la plus grande partie de son existence à Paris, et y fut accueilli dans un grand nombre de sociétés savantes : il était membre correspondant de l'Institut royal de France, membre de l'Académie de médecine de Paris, des sociétés philomathique, médicale d'émulation, linnéenne, etc. Lors de la restauration des Bourbons à Naples, il devint pensionnaire du roi des Deux-Siciles ; à Paris, il était protégé et aidé par la duchesse d'Orléans et par le chevalier de Bréval, secrétaire du duc d'Orléans.

Fodérà a été un auteur d'une certaine valeur ; il a savamment discuté la doctrine de Broussais, mais il est surtout connu par ses travaux de physiologie ; son mémoire sur l'absorption et l'exhalation a été couronné par l'Académie des sciences. Cependant, dans son discours sur la biologie, qui parut sans nom d'au-

teur, il devient systématique et obscur ; selon lui, la science de la vie est fondée sur l'*énergétique*, « qui dépend, dit-il, d'un premier fait, celui de la nature de notre intelligence… L'*énergétique* est la base de toute véritable philosophie… Elle est la science de la nature, la science des sciences, en un mot, la véritable physiologie… » Quoi qu'il en soit, Fodérà a joui d'une certaine célébrité. Nous citerons de lui :

I. *Principii della legislazione criminali*. Palerme, 1813, 2 vol. — II. *Histoire de quelques doctrines médicales comparées à celles de Broussais; suivie de considérations sur les études médicales considérées comme science et comme art, et d'un mémoire sur la thérapeutique*. Paris, 1821, in-8°. — III. *Examen des observations critiques de Broussais sur les doctrines médicales analogues à la sienne*. Paris, 1822, in-8°. — IV. *Recherches sur les sympathies et sur d'autres phénomènes qui sont ordinairement attribués comme exclusifs du système nerveux*. Paris, 1823 (1822), in-8°. — V. *Recherches expérimentales sur l'absorption et l'exhalation; mémoire couronné par l'Institut royal de France*. Paris, 1824, in-8°, 1 pl. (extr. in *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 57, 1823). — VI. *Discours sur la biologie, ou science de la vie; suivi d'un tableau des connaissances naturelles envisagées d'après leur nature et leur filiation*. Paris, 1826, in-8°. — VII. *Recherches sur l'organisation et les fonctions du cysticerque pisiforme, ou hydatide des lapins*. In *Arch. gén. de méd.*, t. III, p. 215, 1823. — VIII. *Observation d'une myopie de l'œil droit et d'une presbyopie de l'œil gauche sur le même individu*. Ibid., p. 221. — IX. *Sur les substances qui agissent sur le système nerveux*. Ibid., p. 473. — X. *Recherches expérimentales sur le système nerveux; présentées à l'Académie des sciences*. In *Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, t. XVI, p. 289, 1823 ; t. XVII, p. 97, 1823 ; t. XX, p. 289, 1824. — XI. *Examen de l'opinion de M. Broussais sur les nerfs de la sensibilité et de la motilité*, etc. Ibid., t. XXI p. 3, 1825 ; t. XXVI, p. 101, 1826. — XII. Nombreux articles dans le *Journal de physique de Lamétherie*, le *Journal de physiol. expérim. de Magendie*, le *Journ. compl. des sc. méd.*, etc.

L. Hn.

FODÉRÉ (François-Emmanuel). C'est à Saint-Jean-de-Maurienne que naquit le 8 janvier 1764, ce savant praticien, d'une humble famille de la Savoie. Grâce à la protection de de Saint-Réal, intendant de la Maurienne, il put être placé gratuitement au collége des Provinces, dans l'Université de Turin. Reçu docteur dans cette dernière ville, le 12 avril 1786, il obtint du roi Victor-Amédée III une pension qui lui permit d'aller compléter pendant trois ans des études si bien commencées. Fodéré en profita pour voyager, pour visiter l'Angleterre et la France. De retour dans sa patrie, en 1790, il fut nommé médecin-juré du duché d'Aoste, puis attaché à l'armée française, et eut sa part de la gloire et des dangers de la guerre d'Italie. Nous le voyons ensuite, en qualité de chirurgien, au milieu des troupes commandées par le général Carteaux, médecin de l'hospice de l'*Humanité* de Marseille, professeur de physique et de chimie à l'École centrale de Nice, membre du jury médical d'instruction publique, du jury médical du département des Alpes-Maritimes, secrétaire de la Société médicale de Marseille, médecin de l'hôpital de Trévoux, professeur (par concours) à l'École de médecine de Strasbourg (1814). C'est là qu'il mourut le 4 février 1835, laissant la réputation d'un grand caractère et d'un incontestable génie. Il peut être considéré comme le fondateur de la médecine légale. A Paris, la Faculté de médecine, sur la proposition d'Orfila, son doyen ; à Strasbourg, la Faculté de médecine, qu'il avait tant illustrée par ses ouvrages et son savant enseignement ; à Marseille, la Société royale de médecine, sur la proposition de Roux, ouvrirent des souscriptions pour lui élever un monument ; sa statue, œuvre de J. [illegible] orne, en effet, une des places de la ville de Saint-Jean-de-Maurienne.

Sait-on que Fodéré, par son mariage (7 février 1793) avec la tille d'un [illegible] médecin, nommé Moulard, put se dire le parent de Bernadotte et de Joseph Bonaparte ? En effet, ces deux personnages qui, alors, ne rêvaient pas les [illegible]

teurs du trône, épousaient presque en même temps les deux sœurs Clary, de cette heureuse maison Clary qui a donné une reine à l'Espagne, à Naples, à la Suède ; et ces deux reines étaient les cousines germaines de madame Fodéré, dont le mari, malgré cette grande parenté, cousin de deux rois, resta tout simplement le bon docteur Fodéré, sans profiter du plus petit rayon bonapartiste, qui était alors capable de faire une fortune.

Les ouvrages laissés par Fodéré sont les suivants :

I. *Traité du goître et du crétinisme, précédé d'un discours sur l'influence de l'air humide sur l'entendement humain.* Turin, 1789, in-8°. Paris, 1800, in-8° ; traduit en allemand par G.-W. Lindemann. Berlin, 1796. — II. *Opuscules de médecine philosophique et de chimie.* Turin. 1789, in-8°. — III. *Mémoire sur une affection de la bouche et des gencives, endémique à l'armée des Alpes.* Embrun, an III, 1795, in-8°. — IV. *Analyse des eaux thermales et minérales du Plan-de-Saly, sous Montléon.* Embrun, an III, 1795, in-8°. — V. *Essai sur la phthisie pulmonaire relativement au choix à donner au régime tonique ou relâchant.* Marseille, an IV, 1786, in-8°. — VI. *Les lois éclairées par les sciences physiques, ou Traité de médecine légale et d'hygiène publique.* Paris, an VII, 1798, 3 vol. in-8° ; Bourg, 1812, 3 vol. in-8° ; Paris, 1815, 6 vol. in-8°. — VII. *Mémoire de médecine pratique sur le climat et les maladies des montagnards, sur la cause fréquente des diarrhées chroniques des jeunes soldats, sur l'épidémie de Nice.* Paris, 1800, in-8°. — VIII. *Essai de physiologie positive, appliquée spécialement à la médecine pratique.* Avignon, 1806, 3 vol. in-8°. — IX. *De apoplexiâ disquisitio theorico-practica.* Avignon, 1808, in-8°. — X. *Recherches expérimentales sur les succédanés du quinquina et sur les propriétés de l'arséniate de soude.* Marseille, 1810, in-8°. — XI. *De infanticidio.* Strasb., 1814, in-4°. — XII. *Manuel du garde-malade,* Strasbourg, 1815, in-12 ; Paris, 1827, in-8°. — XIII. *Traité du délire appliqué à la médecine, à la morale et à la législation.* Paris, 1817, 2 vol. in-8°. — XIV. *Voyage aux Alpes maritimes.* Paris, 1822, 2 vol. in-8°. — XV. *Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique.* Strasbourg, 1822-1824, 4 vol. in-8°. — XVI. *Essai historique et moral sur la pauvreté des nations, la population, la mendicité, les hôpitaux et les enfants trouvés.* Paris, 1825, in-8°. — XVII. *Mémoire sur la petite vérole vraie ou fausse et sur le vaccin.* Strasbourg, 1826, in-8°. — XVIII. *Essai historique et pratique de pneumatologie humaine, ou recherches sur la nature, les causes et le traitement des flatuosités et de diverses vésanies.* Strasbourg, 1829, in-8°. — XIX. *Recherches historiques et critiques sur le choléra-morbus,* 1831. — XX. Manuscrits, restés, croyons-nous, inédits, et portant ces titres : *Traité des maladies nerveuses,* 2 volumes ; *Philosophie sociale, ou du principe de vie de l'homme en société,* 4 vol. A. C.

FŒNICULUM. *Voy.* Fenouil.

FŒNUM CAMELORUM. Nom donné au Schénanthe (*Andropogon Schœnanthus* L.). *Voy.* Andropogon. Pl.

FŒNUM GRÆCUM. *Voy.* Fenugrec.

FŒROE (Iles). *Voy.* Feröe.

FOERTSCH (Jean-Philippe). Naquit le 14 mai 1652 à Wertheim, en Franconie ; son père était bourgmestre de la ville. Il étudia la médecine aux Universités de Francfort, Iéna, Erford, Helmstaedt et Altdorf, et, après divers voyages en France et en Allemagne, alla se fixer à Hambourg. Poëte et musicien, en même temps que médecin, il consacra tous ses loisirs aux arts d'agrément ; reçu docteur en médecine à Kiel, en 1682, il se distingua dans la pratique à un tel point que le prince de Holstein en fit son médecin en 1689 ; il était depuis 1680 *maître de chapelle* de ce prince à Gottorp ; l'évêque d'Eutin le prit pour son médecin en 1694. On ignore l'année de sa mort ; il n'a écrit aucun ouvrage important sur la médecine ; on sait seulement que sa dissertation inaugurale roulait sur les pétéchies. L. Hn.

FOES (ANUCE). Plus connu sous le nom latinisé de *Foesius*. Dans le mois de novembre 1810, Percy, baron de l'Empire, commandeur de la Légion d'honneur, était appelé à honorer une grande mémoire : il s'agissait de présider à l'inauguration, dans la salle des assemblées de la Faculté de médecine de Paris, du buste d'Anuce Foesius, sculpté dans un albâtre des carrières de Sainte-Barbe, près de Metz. Qu'est devenu ce buste? Nous ne savons. Toujours est-il que nous l'avons cherché en vain là où il devrait se trouver.

C'était, en effet, une grande gloire pour la profession que ce Foesius, lequel, né à Metz, en 1528, d'une famille honnête, mais obscure, mourut le 8 novembre 1595 ; c'est-à-dire qu'il vécut à une époque où la langue grecque n'était presque point connue en France ; où les Écoles de médecine retentissaient encore de la doctrine des Arabes ; où Hippocrate était presque étranger aux médecins français, qui ne possédaient du Prince de la médecine que quelques fragments informes traduits par l'École de Salerne sur des manuscrits arabes ; où, enfin, l'École de Cos n'était connue que d'une manière morcelée, par lambeaux, par parties isolées, incohérentes et mal interprétées. Foes, lancé de bonne heure parmi les savants, et pénétré de leurs desseins, qui étaient, en quelque sorte, dans l'air, conçut le projet de rendre à Hippocrate le trône de la médecine et de le rétablir dans l'empire qu'avaient envahi l'ignorance et l'erreur. Enfant de la Faculté de Paris, il y trouva Fernel, Jacques Goupil, Jacques Houllier, lesquels, ardents défenseurs de la doctrine hippocratique, *de la bonne cause*, comme ils disaient, encouragèrent leur jeune confrère et lui procurèrent tous les morceaux manuscrits qu'ils purent rassembler des ouvrages de l'homme unique qu'ils voulaient faire revivre après l'avoir adopté pour guide.

Et en 1595, Foes, depuis longtemps revenu dans sa patrie, fit gémir les presses à Francfort-sur-le-Mein, et lança dans le monde savant son *Hippocratis opera omnia quæ extant*, un volume bien moins effrayant encore par sa masse que par l'idée du temps, de l'application et des sacrifices de toute espèce que sa composition avait dû coûter à son docte et laborieux auteur.

Ce nom de Foes, qui n'a encore rien perdu de sa grandeur et de sa célébrité, cessa, en 1655, époque de la mort du petit-fils d'Anuce Foes, d'être porté par des médecins; et peu de temps après, la famille se dispersa, au point qu'on n'en retrouve plus aujourd'hui que quelques faibles restes. Cependant, au commencement de ce siècle, Percy a pu voir, à Metz, la maison de Foes, cet ancien sanctuaire du travail, ainsi qu'une métairie au village de Sey, une petite chambre rustique qui servit pendant trente ans de musée à l'éditeur des œuvres hippocratiques. Voici les titres des publications d'Anuce Foes :

I. *Hippocratis Coi liber secundus, de morbis vulgaribus, difficillimus et pulcherrimus olim à Galeno commentariis illustratus, qui temporis injuriâ interciderunt ; nunc ex... penè in integrum restitutus, commentariisque sex et latinitate donatus*. Bâle, 1560, in-8°. — II. *Pharmacopœa : Medicamentorum omnium, quæ hodie ad publica medentium munera in officinis extant, tractationem et usum ex antiquorum medicorum præscripto continens*. Bâle, 1561, in-8°. — III. *Œconomia Hippocratis alphabeti serie distincta*. Francfort, 1588, in-fol. ; Genève, 1662, in-fol. — IV. Του μεγαλου Ιπποκρατους, παντων των ιατρων κορυφαιου τα ευρισκομενα : *Magni Hippocratis, medicorum omnium facile principis, opera omnia quæ extant ; in VIII sectiones ex Erotiani mente distributa, nunc denuo latinâ interpretatione et annotationibus illustrata, Anutio Foesio.... authore....* Francfort, 1595, in-fol. ; ibid. 1605, in-fol. ; ibid , 1624, in-fol. ; Genève, 1657, in-fol. A. C.

FŒTUS. § I. **Anatomie et physiologie.** Terme employé pour désigner dans l'espèce humaine le produit de conception à une certaine période de la gestation

tation. Pendant la vie intra-utérine, le germe fécondé et se développant s'appelle successivement embryon et fœtus. Le moment où il perd le nom d'embryon pour prendre celui de fœtus n'est pas le même pour tous les auteurs. Nous devons dire du reste que cette distinction n'a rien de précis et sera toujours plus ou moins arbitraire, car elle ne repose sur aucune base anatomique ou physiologique bien établie.

Généralement on est d'accord pour donner au produit humain le nom d'embryon pendant les deux premiers mois, mais, tandis que quelques-uns pensent qu'à partir de ce moment il doit prendre le nom de fœtus, les autres ne le caractérisent ainsi que vers le quatrième mois.

Pour nous, considérant qu'à la fin du troisième mois seulement la forme définitive et spécialement humaine est généralement acquise et la période rudimentaire des principaux organes en partie franchie, considérant enfin que le dernier stade (amniotique) reste seul à parcourir et que les modifications extérieures qu'il aura à subir ne portent que sur le volume, nous étudierons le produit de la conception sous le nom de fœtus, depuis le 90e jour jusqu'au terme de la gestation.

Nous le considérerons comme formé ; nous étudierons son développement, son accroissement, renvoyant pour la partie embryologique aux différents articles où ce sujet sera entièrement traité (*voy.* ŒUF, EMBRYON).

L'histoire du fœtus pendant la vie intra-utérine, pour être exposée avec quelque clarté, doit être divisée en trois parties : anatomie, physiologie et pathologie.

C'est ainsi que nous allons présenter l'étude de ce vaste sujet, dont tant de points sont encore plongés dans une profonde obscurité que n'ont pu faire disparaître les progrès incessants de l'embryologie et de la physiologie.

Développement du fœtus. *Du 90e au 120e jour.* Toutes les parties du fœtus sont parfaitement distinctes.

La tête et le ventre sont seuls volumineux et contrastent singulièrement, par suite du peu de développement des parties molles, avec l'aspect grêle et squelettique du reste du tronc et des membres.

La tête, quoique relativement énorme, ne forme plus comme précédemment le tiers du volume du corps. Les fontanelles sont très-grandes et les sutures très-larges.

La peau commence à se caractériser ; jusque-là ne formant pour ainsi dire qu'un enduit rougeâtre et visqueux, elle devient transparente et prend des teintes rosées surtout au niveau de la face, de la paume des mains et de la plante des pieds ; quoique mince, elle ne laisse plus apercevoir les viscères par transparence.

La face, fort peu développée encore, tend à s'allonger.

Les ouvertures naturelles sont généralement encore fermées.

Les yeux, quoique très-gros, sont déjà recouverts, car les paupières formées seulement dans le troisième mois s'agglutinent immédiatement.

Quand l'occlusion des paupières est incomplète, elle persiste presque toujours du côté interne.

La conque de l'oreille est encore très-petite.

Les points lacrymaux sont bien marqués.

Le nez est peu saillant et forme un angle rentrant avec le front qui est légèrement déprimé.

Les lèvres ne sont pas renversées et laissent apercevoir au niveau de la bouche un petit mamelon qui n'est autre chose que la langue.

Le menton est déjà bien dessiné et commence à proéminer.

Le sexe peut être parfaitement reconnu. Le scrotum et son raphé sont distincts. Il n'est plus possible de confondre le pénis avec le clitoris, bien que ce dernier, placé entre les grandes lèvres bien apparentes, offre encore une certaine longueur; à partir de ce moment il ne croît plus.

L'anus est ouvert. Le périnée existe sous forme d'une lame membraneuse.

Les membres supérieurs sont relativement plus longs que les membres inférieurs. Les articulations des doigts et des orteils sont visibles. Les ongles se rencontrent sous la forme de petites plaques minces et membraneuses.

Le cordon ombilical s'insère à peu de distance du bord supérieur du pubis, de sorte que la moitié de la longueur du corps correspond à plusieurs centimètres au-dessus de l'ombilic. Il commence à se contourner en spirales en même temps que ses bosselures s'affaissent.

Les muscles commencent à accomplir des mouvements sensibles.

Le duodénum contient du méconium de couleur blanc-grisâtre. Le cæcum est près du rein droit.

Le foie, très-volumineux, devient consistant.

Le vésicule biliaire est filiforme.

La protubérance cérébrale peut être très-nettement distinguée, et la moelle épinière commençant son mouvement ascensionnel n'occupe plus toute la longueur du canal rachidien. Le thymus est visible à l'œil nu.

Des points d'ossification apparaissent au niveau du corps des métatarsiens des premières phalanges des orteils et de l'ischion.

L'épine scapulaire devient apparente. C'est à cette époque que se soudent les deux points osseux du corps du sphénoïde.

Du 120e au 150e jour. Toutes les parties se perfectionnent et s'arrondissent.

La tête n'a plus que le quart de la longueur du corps.

Les bosses frontales s'accusent.

La face offre à peu près le même aspect qu'à terme.

La peau se couvre d'un duvet soyeux (lanugo), surtout au niveau de la racine du nez, et des cheveux argentins se montrent sur le cuir chevelu.

Les membres inférieurs commencent à l'emporter au point de vue de la longueur sur les supérieurs.

Les ongles prennent une consistance cornée.

L'insertion du cordon s'éloigne de plus en plus du pubis.

Du tissu adipeux commence à apparaître.

Le méconium devient jaune-verdâtre et se trouve dans le commencement de l'intestin grêle.

Les capsules surrénales sont plus volumineuses que les reins, ces derniers formés de 15 à 18 lobes.

Il y a des points d'ossification dans l'astragale, les trois pièces supérieures du sternum et l'ethmoïde.

Le point d'ossification du pubis n'est visible qu'à la fin du cinquième mois. Dans le cours du quatrième mois l'humérus l'emporte en longueur sur la clavicule.

Du 150e au 180e jour. Les formes générales s'accusent de plus en plus ; grâce à l'abondance plus considérable du tissu adipeux.

Les cheveux sont plus abondants et offrent déjà une certaine longueur. Les cils des paupières et les sourcils sont hérissés de petits poils très-fins.

Les fontanelles deviennent moins vastes : les sutures se rapprochent également.

La membrane pupillaire existe toujours.

La peau est encore ridée, plissée sur la face.

Elle est d'un rouge pourpré à la face, aux lèvres, aux oreilles, à la paume des mains, à la plante des pieds et au niveau des mamelles.

Elle commence à se recouvrir d'une matière blanchâtre, onctueuse, par le fait de la sécrétion des glandes sébacées. Cet enduit sébacé porte le nom de vernis caséeux.

La moitié de la longueur du corps correspond à l'appendice sternal.

Le scrotum bien développé offre une couleur rouge vif et est vide.

Le foie est granuleux et d'un rouge-brun.

Le méconium est dans l'intestin grêle.

La vésicule biliaire contient un liquide séro-muqueux, légèrement jaunâtre.

Les testicules et les ovaires situés au-dessous des reins sont assez volumineux.

Des points d'ossification se montrent au niveau de la quatrième pièce du sternum et du calcanéum.

Cependant, pour quelques auteurs, le point d'ossification du calcanéum apparaîtrait plutôt du quatrième au cinquième mois.

Du 180e au 210e jour. La peau est plus épaisse et moins colorée.

Le duvet et l'enduit sébacé sont plus généralement répandus.

Les cheveux sont plus longs et moins blancs.

Les ongles, plus longs, n'arrivent pas à l'extrémité des doigts.

L'intestin grêle a environ cinq à six fois la longueur de la bouche à l'anus.

Le cæcum se rapproche de la fosse iliaque droite.

Le méconium envahit le gros intestin.

Les testicules se rapprochent de l'anneau inguinal.

Du 210e au 240e jour. C'est le plus souvent à cette époque que toutes les parties du fœtus prennent plus de consistance, que leurs contours s'arrondissent et que l'harmonie se montre dans les proportions.

La peau, couverte de matière sébacée et de duvet, est moins lisse.

Les os de la voûte du crâne deviennent isolément de plus en plus bombés.

La membrane pupillaire a disparu. Les paupières commencent à s'entr'ouvrir.

Les ongles recouvrent toute la dernière phalange.

L'insertion du cordon n'est plus qu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous du point auquel correspond la moitié de la longueur totale du corps.

Les testicules sont quelquefois descendus dans le scrotum, souvent seulement celui du côté gauche.

La longueur de l'intestin grêle égale huit fois la distance de la bouche à l'anus.

Un point d'ossification se montre au niveau de la dernière vertèbre du sacrum.

Du 240e jour à la fin de la grossesse. Dans les derniers mois, les caractères de la maturité s'accusent de plus en plus et le fœtus diffère très-peu de ce qu'il sera à terme.

C'est dans ce mois seulement que se développe généralement un point d'ossification entre les deux condyles du fémur, au centre du cartilage qui forme l'extrémité inférieure de cet os.

Accroissement du fœtus. DU POIDS ET DE LA LONGUEUR. Nous donnons ici les

tableaux concernant le poids et la longueur du fœtus pendant les différents mois de la grossesse et empruntés à différents auteurs. Le tableau de Schrœder emprunté à Hecker nous paraît le plus exact, car il comprend la moyenne de

18	observations	portant sur des fœtus de	3	mois.
51	—	—	4	—
76	—	—	5	—
51	—	—	6	—
52	—	—	7	—
64	—	—	8	—
81	—	—	9	—
93	—	—	10	—

Nous ferons remarquer que la durée de la grossesse, pour les auteurs allemands, est évaluée à 280 jours, divisés en 10 périodes ou mois de 28 jours. De plus, les dimensions données sont celles du commencement du mois.

LONGUEURS ET POIDS DU FŒTUS
d'après les auteurs.

MOIS.	LONGUEUR EN CENTIMÈTRES.	POIDS EN GRAMMES.
	JACQUEMIER.	
3e	5,4 à 6,7	32 à 48
4e	16,2 à 21,6	184 à 214
5e	21,6 à 27,0	550
6e	29,7 à 32,4	1000
7e	35,0 à 36,0	1500 à 2000
8e	35,0 à 40,5	1468 à 2417
9e	d'après Elsaesser. 450 à 446 long. moyenne des filles. long. moyenne des garçons.	d'après Elsaesser poids moyen 3k,365
	JOULIN.	
3e	6	40
4e	18	200
5e	25	500
6e	30	1300
7e	34	1500
8e	40	2000
9e	48	3500
	CARL SCHRŒDER tableau emprunté à Hecker.	
mois de 28 j.		
3e	7 à 9	5 à 20
4e	10 à 17	120
5e	18 à 27	284
6e	28 à 34	634
7e	35 à 38	1218
8e	39 à 41	1569
9e	42 à 44	1971
10e	46	2528

MOIS.	LONGUEUR EN CENTIMÈTRES.	POIDS EN GRAMMES.
	CAZEAUX.	
fin du 3e mois	13 à 15	100 à 125
4e	16 à 20	250 à 300
5e	20 à 27	250 à 500
6e	28 à 32	500
7e	32 à 36	»
8e	40 à 45	2000 à 2500
9e	30 à 60	3000 à [illegible]
	NÆGELE ET W.-L. GRENSER.	
mois de 28 j.		
4e	11 à 13 1/2	[illegible]
5e	25 à 32	[illegible]
6e	30 à 38	750 à 1000
7e	45	1000 à [illegible]
8e	46	1750 à 2000
9e	48	2500 à 3000
10e	»	3250
	BAILLY.	
3e	13 à 15	100 à 125
4e	16 à 20	200 à 250
5e	21 à 27	400 à 500
6e	28 à 32	800 à 1000
7e	33 à 36	1500 à 2000
8e	40 à 45	2000 à 2500
9e	50	3250

Pour les 3 derniers mois, Ahlfeld a trouvé en moyenne :

Pour le 8e mois,	longueur. . . .	42,6	poids . . .	1957
— 9e	—	46,75	—	2572
— 10e	—	49,9	—	3117

Pour chaque semaine :

40e semaine	3168 gr. et	50,5 cent.		33e semaine	2084 gr. et	45,88 cent.
39e	—	3321	— 50,6	32e	—	2107	— 43,4
38e	—	3016	— 49,9	31e	—	1972	— 43,7
37e	—	2878	— 48,3	30e	—	1868	— 42
36e	—	2806	— 48,3	29e	—	1576	— 39,0
35e	—	2753	— 47,3	28e	—	1635	— 40,4
34e	—	2424	— 46,07	27e	—	1141	— 36,3

BRIAND ET CHAUDÉ.

MOIS	LONGUEUR.	POIDS.
3	10	60 à 90
4	8 à 15	125 à 180
5	20 à 25	250
6	25 à 30	400
7	32 à 33	1500 à 2000
8	40 à 42	2000 à 2500
9	45 à 55	3000 à 3500

Il résulte de ces différents tableaux : 1° que les variations individuelles touchant les dimensions et le poids sont extrêmement nombreuses; 2° que la progression en longueur est surtout accentuée pendant les 6 premiers mois, et se ralentit dans les 3 derniers; 3° que le poids, qui quadruple du 3e au 4e mois, triple du 4e au 5e, double du 5e au 6e et du 6e au 7e, pour augmenter dans les derniers mois de quantités égales à 600 grammes environ (*voy.* p. 478).

Le tableau qui suit nous a paru devoir prendre place dans ce chapitre, car il met en regard l'accroissement du fœtus et de ses annexes.

TABLEAU DE L'ACCROISSEMENT DU FŒTUS ET DE SES ANNEXES (Hecker).

MOIS.	POIDS MOYEN DU FŒTUS EN GRAMMES.	POIDS MOYEN DU PLACENTA EN GRAMMES.	MOYENNE DE LA LONGUEUR DU CORDON.
3e	11	36	7
4e	57	80	19
5e	284	178	31
6e	634	273	37
7e	1218	374	42
8e	1569	451	46
9e	1971	461	47
10e	2334	481	51

Fehling, dans un très-intéressant travail concernant l'étude physiologique des échanges organiques placentaires et auquel nous avons beaucoup emprunté, donne une analyse quantitative des parties constituantes du fœtus aux différents mois de la grossesse.

Ainsi que l'auteur le reconnaît lui-même, ses conclusions ne seront valables qu'autant qu'elles seront vérifiées par de semblables travaux portant sur de plus nombreuses observations. Ce n'est qu'à ce moment qu'il sera possible de formuler la loi d'accroissement du fœtus pendant la vie intra-utérine.

TABLEAU DE L'ACCROISSEMENT DU FŒTUS
(D'APRÈS HECKER).

MOIS.	NOMBRE DES OBSERVATIONS.	NOMBRE TOTAL DES FŒTUS A L'ÉTAT FRAIS.	GARÇONS A L'ÉTAT FRAIS.	FILLES A L'ÉTAT FRAIS.	NOMBRE TOTAL DES FŒTUS MORTS ANTÉRIEUREMENT.	GARÇONS MORTS ANTÉRIEUREMENT.	FILLES MORTES ANTÉRIEUREMENT.	FŒTUS MACÉRÉS.	FŒTUS LIPOÏDES.	POIDS MAXIMUM DES FŒTUS A L'ÉTAT FRAIS.	POIDS MINIMUM DES FŒTUS A L'ÉTAT FRAIS.	POIDS MOYEN DES GARÇONS.	POIDS MOYEN DES FILLES.	POIDS MOYEN DE TOUS LES FŒTUS A L'ÉTAT FRAIS.	POIDS MAXIMUM DES FŒTUS MORTS ANTÉRIEUREMENT.	POIDS MINIMUM DES FŒTUS MORTS ANTÉRIEUREMENT.	POIDS MOYEN DES GARÇONS MORTS ANTÉRIEUREMENT.	POIDS MOYEN DES FILLES MORTES ANTÉRIEUREMENT.	POIDS MOYEN DE TOUS LES FŒTUS MORTS ANTÉRIEUREMENT.	POIDS MOYEN DES FŒTUS MACÉRÉS.	POIDS MOYEN DES FŒTUS LIPOÏDES.	POIDS MOYEN TOTAL POUR LES GARÇONS.	POIDS MOYEN TOTAL POUR LES FILLES.	POIDS MOYENS EN GÉNÉRAL.
3ᵉ . .	18	16[1]	10	2	2[1]	2	»	»	2	20	5	»	»	11	»	»	»	»	»	»	»	»	»	11
4ᵉ . .	51	44	30	13	7	4	3	2	5	120	10	57	56	57	80	21	»	»	45	»	»	56	54	55
5ᵉ . .	76	57	27	30	19	11	8	8	11	500	112	289	280	284	625	90	231	248	238	349	157	272	273	273
6ᵉ . .	51	33	19	14	18	10	8	15	3	958	375	629	641	634	1438	500	718	794	732	»	»	660	697	676
7ᵉ . .	52	33	15	18	19	13	6	18	1	2250	780	1241	1198	1218	1562	660	1067	1198	1108	»	»	1160	1180	1170
8ᵉ . .	64	45	20	25	19	10	9	17	2	2438	1095	1616	1531	1569	2125	906	1634	1513	1577	»	»	1622	1526	1571
9ᵉ . .	81	64	33	31	17	7	10	17	»	2906	1300	1923	2022	1971	2343	1406	1868	1811	1854	»	»	1913	1971	1942
10ᵉ . .	95	79	38	41	14	6	8	14	»	2958	1625	2202	2372	2334	2815	1750	2229	2288	2263	»	»	2285	2359	2325

[1] Dans ce nombre sont compris les fœtus dont le sexe n'est pas connu.

TABLEAU CONTENANT L'ANALYSE QUANTITATIVE DES ÉLÉMENTS CONSTITUANTS DE 21 FŒTUS AUX DIFFÉRENTES PÉRIODES DE LA GROSSESSE.

NUMÉROS.	LONGUEUR EN CENTIMÈTRES ET SEXE.	AGE.	POIDS ABSOLU DES FŒTUS.		POUR 100 DU POIDS TOTAL.			
			FRAIS.	DESSÉCHÉS.	EAU.	CENDRES.	GRAISSE.	SUBSTANCES ALBUMINEUSES.
1	2,5 F.	6e semaine.	0,975	0,24	97,54	0,001	»	»
2	12 G.	4e mois.	36,5	3	91,79	0,98	0,57	4,87
3	13,5 G.	4e mois.	56,5	5,1	90,97	1,01	0,45	5,24
4	18,5 G.	5e mois. 1re moitié	95,5	8,9	90,7	1,4	0,48	5,9
5	18,5 G.	5e mois. 1re moitié	104,7	8,2	93,2	1,04	0,51	15,6
6	19 F.	5e mois. 2e moitié	156,8	14,6	90,7	1,43	0,54	6
7	21,5 G.	5e mois. 2e moitié	244	22	90,96	1,16	0,28	7,1
8	22,5 G.	5e mois. 2e moitié	235,5	24	89,81	1,64	0,57	6,4
9	23 F.	5e mois. 2e moitié	264	29,5	88,9	1,89	0,52	7,7
10	24 F.	5e mois. 2e moitié	299	32,8	89,3	1,91	0,6	7,3
11	26 G.	6e mois.	361,8	39,1	89,2	1,94	0,72	6,67
12	30 F.	6e mois.	575	79,5	86,4	2,33	1,06	7,8
13	33,5 G.	6e mois.	771	125,2	83,77	2,84	1,98	8,87
14	34,5 F.	7e mois.	910	159	82,6	2,94	3,47	11,8
15	34 G.	7e mois.	852,9	138,2	83,5	2,[illegible]8	2,7	11,4
16	36 F.	7e mois.	856	136,5	83,9	2,85	2,21	11,1
17	35 G.	7e mois.	1117	170,71	84,8	2,54	2,36	9,1
18	38 G.	8e mois.	928	159,5	82,9	2,82	2,44	10,4
19[1]	53,5 G.	à terme.	3294	855,52	74,1	2,55	9,1	11,8
20[2]	44 G.	9e mois	1760,6	456,1	74,7	3,3	8,7	12,6
21[3]	45 G.	9e mois.	1495,7	391,2	73,9	2,11	5,11	17,8

[1] Mort-né.
[2] Mort macéré.
[3] Accouchement prématuré au 9e mois (mort à 13 jours atrophié).

Chez l'adulte, on trouve : eau, 58,5 p. 100; substances fixes, 41,5 p. 100.

D'après Bischoff, on trouve chez le nouveau-né : eau, 64,4 p. 100 ; substances fixes, 35,6 p. 100.

Fehling a trouvé d'après son tableau : eau, 74,4 p. 100 ; substances fixes, 25,6 p. 100.

Il résulte du tableau précédent qu'à 2 mois le corps du fœtus est plus riche en eau que le sang, le mucus, le lait, et se rapproche par sa composition surtout de la lymphe de l'adulte.

L'auteur pense que, pendant toute la durée de la grossesse, cette richesse en eau favorise le passage des substances protéiques et grasses à travers les villosités placentaires.

TABLEAU DONNANT UN APERÇU DE L'ACCROISSEMENT DU FŒTUS HUMAIN PENDANT LES MOIS SUCCESSIFS DE LA GROSSESSE

(Fehling).

AGE.	POIDS DU CORPS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE. *a*	ACCROISSEMENT MENSUEL ABSOLU. *b*	ACCROISSEMENT JOURNALIER ABSOLU. *c*	ACCROISSEMENT MENSUEL RELATIF. $\frac{b}{a}$	ACCROISSEMENT JOURNALIER RELATIF. $\frac{c}{a}$
2e mois de la grossesse.	1	3	0,1	3	0,1
3e	4	16	0,57	4	0,142
4e	20	100	3,57	5	0,178
5e	120	165	5,89	1,23	0,0[illegible]
6e	285	350	12,5	1,22	0,044
7e	635	585	20,9	0,92	0,032
8e	1220	480	17,1	0.39	0,014
9e	1700	540	19,18	0,31	0,011
10e.	2240	1010	35,5	0,45	0,015
à terme.	3250	»	»	»	»

TABLEAU COMPARATIF DONNANT UN APERÇU DE L'ACCROISSEMENT DU FŒTUS HUMAIN PENDANT LA PREMIÈRE ANNÉE DE LA VIE

(d'après Vierordt).

AGE.	POIDS DU CORPS. *a*	ACCROISSEMENT MENSUEL ABSOLU. *b*	ACCROISSEMENT JOURNALIER ABSOLU. *c*	ACCROISSEMENT MENSUEL RELATIF. $\frac{b}{a}$	ACCROISSEMENT JOURNALIER RELATIF. $\frac{c}{a}$
1er et 2e jour après l'accouchement. .	3250	»	— 70		— 0,022
3e au 7e	3110	»	+ 28	01,25	+ 0.009
8e au 30e.	3250	»	32		0.[illegible]
2e mois	4000	790	23	0,175	0,0[illegible]
5e mois	5950	550	18	0,0924	0,0[illegible]
10e mois.	8200	300	10	0,0366	0,0[illegible]
12e mois.	8750	200	6	0,0229	0,[illegible]

TABLEAU MONTRANT L'ACCROISSEMENT DES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES CHEZ LE FŒTUS PENDANT LA GROSSESSE

(d'après Fehling).

AGE.	POIDS DU CORPS AU DÉBUT DE CHAQUE PÉRIODE. *a*	QUANTITÉ ABSOLUE DES MATIÈRES PROTÉIQUES. *b*	ACCROISSEMENT JOURNALIER DES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES. *c*	ACCROISSEMENT JOURNALIER RELATIF DES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES. $\frac{c}{a}$
4e mois	20	1,01	0,174	0,0087
5e mois, 1re moitié	120	6,9	0,92	0,0076
5e mois, 2e moitié	200	13,8	0,59	0,0029
6e mois	285	22,17	1,66	0,0058
7e mois	635	68,69	2,07	0,0032
8e mois	1220	126,88	1,28	0,0010
9e mois	1700	162,85	3,08	0,0018
10e mois	2240	249,24	4,79	0,0021
à terme	3250	383,5	»	»
8 jours après l'accouchement	3250	»	5	0,0015
7 semaines après l'accouchement	4000	»	4,6	0,0011
5 mois	5950	»	3,6	0,00061
7 mois	7000	»	3	0,00043
18 mois	10 kilog.	»	1,05	0,00015
Adulte	63 kilog.	»	0	»

Au 4e mois, on trouve pour l'accroissement relatif 0,0087 pour 1 gramme de substances albuminoïdes; au 10e mois, 0,0022, c'est-à-dire quatre fois moins.

Les matières grasses se comportent tout différemment, ainsi que le démontrent les chiffres ci-dessous.

TABLEAU MONTRANT L'ACCROISSEMENT DES MATIÈRES GRASSES CHEZ LE FŒTUS HUMAIN

(d'après Fehling).

AGE.	POIDS DU CORPS. *a*	QUANTITÉ ABSOLUE DE GRAISSE. *b*	ACCROISSEMENT JOURNALIER ABSOLU. *c*	ACCROISSEMENT JOURNALIER RELATIF. $\frac{c}{a}$
4e mois	20	0,102	0,035	0,0018
5e mois, 1re moitié	120	0,6	0,028	0,00023
5e mois, 2e moitié	200	1	0,18	0,0009
6e mois	285	3,56	0,47	0,0017
7e mois	635	16,89	0,36	0,0006
8e mois	1220	27,69	2,25	0,0014
10e mois	2240	156,8	4,96	0,0022
Nouveau né	3250	295,75	»	»

La courbe graphique est semblable à celle qui exprime l'accroissement total. Les deux ne montent qu'à partir du cinquième mois, mais à ce moment l'ascension est rapide et constante; au 5e mois, par gramme, on trouve, 0,0009 de graisse; au 10e mois, 0,0022 (*voy.* le tracé ci-contre).

Fœtus
Longueur | Poids
Poids après dessication
Cendres
Graisse
Substances albumineuses
Longueur jusqu'à 3e
1 Poids
2 4,0
7-95 3 20
10-17 4 120
18-27 5 284
28-34 6 634
35-38 7 1218
39-41 8 1569
42-44 9 1971
45-47 10 2334
50 à terme 3250
Longueur Mois Poids
(*) 1 : 3000
1 : 500
1 : 210
1 : 94
1 : 50
1 : 40
1 : 30
1 : 16
1 : 17
50 3000 25 % 3 % 9 % 12 %
45 2700 2 ½ 8 11
40 2400 20 % 10
7
9
35 2100 2 % 6 8
30 1800 15 %
5 7
25 1500 1 ½ 4 ½ 6
20 1200 10 % 4 5
1 % 3 4
15 900 2 ½ 3
10 600 5 % 2
½ 2
5 300 1 1
0 0 0 0 0 0
Longueurs
Poids
Poids après dessication
Cendres
Graisse
Substances albumineuses
Pour 100 du poids total
(*) 1 : 3000, 1 : 500 *etc.* *indiquant le rapport entre le poids de la mère et celui du fœtus au mois correspondant*

Conditions spéciales qui favorisent ou entravent l'accroissement du fœtus.

Ce chapitre, bien qu'imparfaitement connu, est cependant très-intéressant.

En dehors de la durée de la grossesse, de la constitution de la mère, de sa manière de vivre, plusieurs auteurs ont recherché si certaines conditions spéciales favorisaient ou entravaient le développement de l'enfant dans le sein de sa mère.

Hecker, Matthews Duncan, Wernich, ont fait sur ce sujet des travaux remarquables. Nous allons exposer les principaux résultats de Wernich, dont le mémoire résume les recherches des deux premiers.

Il a recherché dans quelle mesure l'accroissement de poids et de longueur des nouveau-nés est favorisé ou entravé : 1° par l'âge de la mère; 2° par le nombre des grossesses; 3° par l'aotion simultanée de ces deux causes; 4° par les intervalles des grossesses; 5° par la différence de sexe; 6° par le développement tardif ou prématuré de la puberté chez la mère.

Voici ces résultats :

1° *Le poids des enfants nouveau-nés augmente avec l'âge de la mère jusqu'à* 29 *ans, et leur longueur jusqu'à* 44 (Duncan).

TABLEAU CONCERNANT LE POIDS.

AGE DE LA MÈRE	TOTAL DU POIDS DE TOUS LES GARÇONS.	NOMBRE DE CAS.	POIDS MOYEN.	AGE DE LA MÈRE.	TOTAL DU POIDS DE TOUTES LES FILLES.	NOMBRE DE CAS.	POIDS MOYEN.
	grammes.						
15-19 ans. .	338343	105	3222,31	15-19 ans.	280714	91	3084,77
20-24 . . .	3376035	1024	3296,92	20-24 . .	3147759	992	3168,10
25-29 . . .	3736860	1114	3354,53	25-29 . .	3497678	1091	3205,94
30-34 . . .	2351195	698	3368,47	30-34 . .	1975643	604	3270,93
35-39 . . .	965535	285	3387,83	35-39 . .	935988	287	3261,29
40-44 . . .	210512	63	3341,46	40-44 .	184193	56	3289,18
45-49 . . .	9051	3	3010,33	45-49 . .	19155	6	3192,50

AGE DE LA MÈRE.	TOTAL DU POIDS DE TOUS LES ENFANTS SANS DISTINCTION DE SEXE.	NOMBRE DE CAS.	POIDS MOYEN.
15-19 ans	619057	196	3158,45
20-24	6518814	2016	3233,54
25-29	7234538	2205	3280,97
30-34	4326838	1302	3323,22
35-39	1901521	572	3324,34
40-44	394705	119	3316,85
45-49	28186	9	3131,77

TABLEAU CONCERNANT LA LONGUEUR.

AGE DE LA MÈRE.	SOMME DE LA LONGUEUR DES GARÇONS.	NOMBRE DES OBSERVATIONS.	LONGUEUR MOYENNE.	AGE DE LA MÈRE.	SOMME DE LA LONGUEUR DES FILLES.	NOMBRE DES OBSERVATIONS.	LONGUEUR MOYENNE.
	centimètres.						
15-19 ans. .	5288	105	50,36	15-19 ans.	4525	91	49,73
20-24 . . .	51509,5	1014	50,79	20-24 . .	48928	997	49,97
25-29 . . .	56099,5	1103	50,86	25-29 . .	54347	1080	50,32
30-34 . . .	35489	695	51,06	30-34 . .	30175	600	50,29
35-39 . . .	14576,5	285	51,14	35-39 . .	14454	285	50,72
40-44 . . .	3243	63	51,47	40-44 . .	2836,5	56	50,65
45-49 . . .	150	3	50	45-49 . .	302	6	50,33

AGE DE LA MÈRE.	SOMME TOTALE DE LA LONGUEUR DES ENFANTS.	NOMBRE DES OBSERVATIONS.	LONGUEUR MOYENNE.
15-19 ans	9813	196	50,16
20-24	100437,5	1993	50,39
25-29	110446,5	2183	50,59
30-34	65764	1295	50,78
35-39	29030,5	570	50,93
40-44	6079,5	119	51,09
45-49	452	9	50,22

2° *Tout produit d'une grossesse répétée dépasse en poids et en longueur le précédents* (Hecker).

Numéros d'ordre de l'accouchement.	1	2	3	4	5 et suiv.	[illegible]
Poids moyen des garçons en grammes.	3229,30	3398,73	3397,19	3405,66	3396,69	[illegible]
Age de la mère en années	24,19	27,22	29,52	31,48	34,10	[illegible]
Numéros d'ordre de l'accouchement.	1	2	3	4	5 et suiv.	[illegible]
Poids moyen des filles en grammes.	3129,66	3241,01	3265,32	3240,02	3385,96	[illegible]
Age de la mère.	24,19	27,29	30,03	31,82	35,65	[illegible]
Numéros d'ordre de l'accouchement.	1	2	3	4	5 et suiv.	[illegible]
Poids moyen des enfants	3179,89	3317,19	3332,60	3335,98	3427,49	[illegible]
Age de la mère.	24,19	27,26	29,70	31,65	34,80	[illegible]

Numéros d'ordre de l'accouchement.	1	2	3	4	5 et suiv.	[illegible]
Longueur des garçons.	50,59	51,06	51,04	51,27	51,19	[illegible]
Age de la mère.	24,19	27,22	29,52	31,48	34,10	[illegible]
Numéros d'ordre de l'accouchement.	1	2	3	4	5	[illegible]
Longueur des filles	49,99	50,41	50,31	50,14	50,74	[illegible]
Age de la mère.	24,19	27,29	30,05	31,82	35,65	[illegible]
Numéros d'ordre de l'accouchement.	1	2	3	4	5	[illegible]
Longueur moyenne des enfants . .	50,29	50,74	50,66	50,73	51,00	[illegible]
Age de la mère.	24,19	20,26	29,70	31,65	34,80	[illegible]

3° *L'âge aussi bien que le nombre des accouchements influe sur l'accroissement de poids et de longueur, et chaque facteur agit suivant une progression* (Wernich).

TABLEAU CONCERNANT LE POIDS.

AGE DE LA MÈRE.	PREMIER ACCOUCHEMENT.	DEUXIÈME ACCOUCHEMENT.	TROISIÈME ACCOUCHEMENT.	QUATRIÈME ACCOUCHEMENT.	CINQUIÈME ACCOUCHEMENT, ETC.
15-19 ans	3165,24	3067,88	»	»	»
20-24	3188,98	3502,99	3573,58	3160,64	3187,50
25-29	3167,18	3331,36	3535,52	3237,38	3511,00
30-34	3174,38	3327,88	3537,23	3359,99	3411,61
35-39	3186,80	3284,56	3289,79	3412,21	3595,61
40-44	3356,20	3204,83	3343,65	3210,00	3465,65
45-49	»	»	3333,00	2656,00	3106,20

TABLEAU CONCERNANT LA LONGUEUR.

AGE DE LA MÈRE.	PREMIER ACCOUCHEMENT.	DEUXIÈME ACCOUCHEMENT.	TROISIÈME ACCOUCHEMENT.	QUATRIÈME ACCOUCHEMENT.	CINQUIÈME ACCOUCHEMENT, ETC.
15-19 ans.	50,98	49,72	»	»	»
20-24	50,21	50,69	51,10	49,79	50,00
25-29	50,44	50,79	50,38	50,58	50,70
30-34	50,49	50,71	50,79	50,54	51,00
35-39	50,90	50,81	50,70	51,37	50,99
40-44	50,00	50,75	51,26	50,66	51,50
45-49	»	»	49,66	50,00	50,60

4° *De très-longs intervalles entre les grossesses successives troublent la progression des poids moins que des intervalles très-courts* (Wernich).

	NUMÉROS D'ORDRE DE LA GROSSESSE.				
	1	2	3	4	5 ET SUIVANTES.
Augmentation de poids moyenne générale des enfants de la même personne.	3195,99	3369,73 3354,03 3561,83	3391,74 3243,16 3217,45	3269,21 3359,07 3314,14	3423,62 3423,62
Nombre de cas	131	258	160	105	56
Augmentation de poids moyenne des enfants nés à des intervalles de plus du trois ans. .	3199,34	3448,56 3232,15 3140,35	3407,81 3180,44 3284,12	3054,66 3262,00 3298,35	3566,83 3566,83
Nombre de cas	32	59	36	21	12
Augmentation de poids moyenne d'enfants nés à des intervalles de moins de 15 mois	3025,86	3391,50 3100,43 3395,96	3458,95 3399,74 3399,54	3288,27 3415,22 3351,34	3411,22 3411,22
Nombre de cas	30	53	34	20	9

5° *La variation des sexes trouble l'accroissement du poids des enfants, au détriment bien prononcé des filles venues plus tard* (Wernich).

NOMBRE DE CAS.	VARIATIONS DU SEXE AVEC POIDS MOYEN.		DIFFÉRENCE SUIVANT LE SEXE.
102	1re f. 3073	2e g. 3309	+ 64
105	1re g. 3326	2e f. 3285	— 41
133	1re g. 3375	2e g. 3406	+ 31
80	1re f. 3218	2e f. 3263	+ 45
73	2e f. 3257	3e g. 3382	+ 125
87	2e g. 3456	3e f. 3359	— 97
103	2e g. 3406	3e g. 3411	+ 5
68	2e f. 3292	3e f. 3289	— 3
37	3e f. 3271	4e g. 3457	+ 186
56	3e g. 3333	4e f. 3115	— 220
40	3e g. 3491	4e g. 3475	— 16
49	3e f. 3289	4e f. 3263	— 26

6° *Les premiers nés dont les mères ont été menstruées très-tard sont moins volumineux que les enfants d'autres mères, et principalement de celles qui ont été menstruées de très-bonne heure* (Wernich).

POIDS MOYEN.	GARÇONS.	FILLES.	MOYENNE DES DEUX SEXES.	NOMBRE DE CAS.
Des premiers nés en général. . . .	3236	3117,70	3174,64	642
Des premiers nés de mères réglées tard (après 19 ans).	3166,84	3109,65	3138,24	69
Des premiers nés de mères réglées de bonne heure (avant 13 ans).	3375,75	3193,29	3284,52	63

La statistique faite par M. Tarnier, chirurgien en chef de la Maternité, et qui comprend tous les accouchements à terme ayant eu lieu à la Maternité pendant une période de seize années, montre également combien la multiparité favorise le développement du fœtus et de ses annexes, quel que soit le sexe, ainsi que le prouvent les tableaux ci-dessous.

1° PRIMIPARES A BASSIN NORMAL.

ANNÉES.	1° GARÇONS A TERME.						2° FILLES A TERME.					
	PLACENTA.		CORDON.		GARÇON.		PLACENTA.		CORDON.		FILLE.	
	NOMBRE.	POIDS.	NOMBRE.	LONGUEUR.	NOMBRE.	POIDS.	NOMBRE.	POIDS.	NOMBRE.	LONGUEUR.	NOMBRE.	POIDS.
1860..	403	195401	406	20527	408	1256120	317	158971	318	16453	317	972343
1861..	309	164206	306	16968	310	1003750	270	139770	270	14678	272	862400
1862..	290	148920	289	15387	292	910175	272	139118	271	14075	272	840520
1863..	281	137645	282	15307	283	886945	252	130952	251	12734	253	786890
1864..	231	118534	231	12516	231	745830	182	95765	182	9803	182	531665
1863 .	95	50628	95	5090	95	307875	78	44260	78	3979	78	241305
1866..	107	58270	106	5402	107	343575	102	48066	102	4970	102	327255
1867..	140	69356	140	7178	141	458665	113	56075	113	5564	116	355020
1868..	221	116753	220	11833	224	716490	190	103290	195	10263	195	622275
1869..	168	93111	167	9239	173	562040	142	73240	642	7687	144	454660
1870,,	195	104419	193	10409	198	635405	148	76699	148	7910	149	466440
1871..	146	75704	145	8040	146	459010	125	65795	125	6676	126	366035
1872..	217	119185	216	12724	217	700792	186	102285	186	10476	186	571776
1873..	269	143436	260	15162	261	818630	219	120491	225	12760	220	687155
1874..	212	121850	213	12048	212	707850	179	107260	185	9590	182	585555
1875..	221	123720	220	12164	221	729355	164	92450	165	9114	167	536120
1876..	289	156218	288	15801	291	825645	215	117637	213	11431	216	668780
	3794	2009554	3777	205795	3810	12058132	3159	1672124	3164	168163	3177	9876169

		garçons.	filles.
MOYENNE :	Poids placenta.	527 g.	529 g.
	Longueur cordon . . .	0,54 c.	0,53 c.
	Poids enfants.	3164 g.	3101 g.

2° MULTIPARES A BASSIN NORMAL.

ANNÉES.	1° GARÇONS A TERME.						2° FILLES A TERME.					
	PLACENTA.		CORDON.		GARÇON.		PLACENTA.		CORDON.		FILLE.	
	NOMBRE.	POIDS.	NOMBRE.	LONGUEUR.	NOMBRE.	POIDS.	NOMBRE.	POIDS.	NOMBRE.	LONGUEUR.	NOMBRE.	POIDS.
1860..	498	252933	499	26406	498	1654722	438	218355	449	23158	439	1408660
1861..	414	227839	414	24022	416	1407235	343	184320	343	18913	346	1121005
1862..	421	217355	417	22503	423	1400062	375	189323	373	18741	376	1205355
1863..	418	220565	417	23314	420	1467815	312	173335	342	17941	312	1107645
1864..	283	152619	284	15239	286	966700	274	148746	274	14534	276	882125
1865..	176	97910	172	9682	173	582620	110	61075	110	5999	110	354170
1866..	179	98510	179	9890	180	592160	129	70670	129	6944	130	417015
1867..	194	100435	197	10140	200	665050	178	90686	179	9079	181	602825
1868..	239	131350	243	13236	243	916750	224	120690	225	12171	227	728760
1869..	208	115595	208	11358	210	687290	175	98175	176	9669	181	579995
1870..	224	121328	223	12595	225	747217	175	92859	171	9649	172	553815
1871..	164	89519	168	9131	168	546035	134	70183	135	7365	136	422560
1872..	257	148550	256	15005	258	864920	201	115430	201	11550	203	651649
1873..	275	157876	274	16451	277	928000	262	151857	263	15389	214	846670
1874..	215	137570	223	12743	224	759540	212	131075	214	11448	215	688495
1875..	229	137370	228	13121	233	806360	205	119505	206	10908	207	679110
1876..	229	129340	227	12774	229	739555	248	138587	246	13387	248	766520
	4625	2536292	4629	256850	4615	15731851	4025	2174968	4026	216845	4053	13011174

		garçons.	filles.
MOYENNE :	Poids placenta.	548 g.	540 g.
	Longueur cordon. . . .	0,55 c.	0,53 c.
	Poids enfants.	3372 g.	3120 g.

Fœtus à terme. Si les détails concernant la longueur, le poids, les diverses particularités du fœtus pendant les différents mois de la vie intra-utérine, sont intéressants à connaître au point de vue anatomique, physiologique et médico-légal, il est absolument nécessaire d'étudier avec le plus grand soin, au point de vue obstétrical, le fœtus à terme, envisagé en général et dans ses principales parties. Car ce n'est véritablement qu'à terme que le fœtus doit être considéré comme un des trois facteurs du problème de dynamique dont la solution constitue l'accouchement. Avant terme, et surtout dans l'avortement, comme l'a si bien remarqué le professeur Pajot, l'expulsion est irrégulière, et le produit de la conception peut se soustraire et se soustrait souvent sans inconvénient à la loi d'accommodation qui préside à tous les accouchements normaux.

Les signes de la *maturité* du fœtus n'ont point de caractères pathognomoniques. On ne peut se baser exclusivement ni sur la longueur, ni sur le poids, ni sur le nombre et la localisation des comédons, ainsi que le veut Otto Küstner, ni même sur l'apparition du point d'ossification épiphysaire du fémur, pour affirmer qu'un fœtus est à terme.

En réunissant en faisceau ces éléments, on n'arrivera jamais qu'à un certain degré de probabilité, mais on n'aura pas de critérium absolu.

Caractères du fœtus a terme. Généralement l'embonpoint est assez prononcé. La peau est d'un blanc rosé, présentant quelquefois un fin duvet, surtout au niveau des épaules. Quelquefois la peau est nette, mais le plus souvent elle est recouverte d'un enduit sébacé, *vernix caseosa*, dont l'épaisseur peut aller jusqu'à 2 à 3 millimètres; cette substance se trouve accumulée en grande abondance au niveau du cou, des aisselles, des plis inguinaux et de la région lombaire.

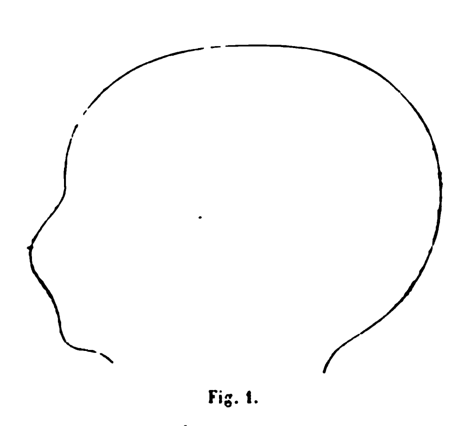


Fig. 1.

Les cheveux, le plus souvent colorés, sont longs de 1 à 3 centimètres.

La forme de la tête est encore imparfaitement connue, bien que cela paraisse singulier.

Les divergences tiennent à ce que les têtes observées avaient été plus ou moins déformées pendant le travail. Il n'y a guère qu'un cas, dit M. Budin, qui permette de constater quelle est la forme de la tête du fœtus à terme : c'est celui d'une opération césarienne à terme pratiquée sans qu'il y ait eu travail. Dans un cas semblable, observé par cet auteur, la tête, dont les contours étaient très-arrondis, présentait dans son ensemble une forme légèrement ovoïde (*voy.* fig. 1). Nous ajouterons qu'au moment de la naissance les variétés de crânes dolichocéphales et brachycéphales sont déjà très-nettement accusées[1].

[1] A ce propos nous dirons que les plus beaux types de crânes brachycéphales que nous avons recueillis à la Maternité appartenaient à des enfants qui s'étaient présentés en O I P. Aussi M. Tarnier, frappé de ce fait, pensa que peut-être cette forme particulière de la tête favorisait la production des occipito-postérieures, et nous engagea à faire des recherches à ce sujet. Ces recherches, poussées assez loin, mais non terminées, semblent donner raison à l'hypothèse de M. Tarnier.

La face est peu développée à la partie inférieure, tandis que la région frontale offre un développement exagéré. Les cartilages des oreilles aussi bien que ceux du nez sont durs au toucher.

Les mamelles proéminent légèrement, contiennent souvent chez les deux sexes un liquide lactescent. La région hypogastrique est bombée, l'insertion du cordon ne correspond pas au milieu de la longueur du corps. Il résulte, en effet, des recherches communiquées par M. Moreau à l'Académie de médecine, que sur 94 enfants venus à terme, 4 seulement présentaient l'insertion ombilicale au milieu du corps; sur les 90 autres elle était au-dessous. La moyenne des variations était de 23 millimètres. Ollivier (d'Angers) a fait la même remarque sur 33 enfants. Devillers, après avoir examiné dans ce but 150 enfants (50 garçons, 100 filles), formule la conclusion suivante : Chez les enfants au terme de la grossesse, l'ombilic se trouve à 4 ou 5 centimètres au-dessous de la moitié de la longueur totale du corps. Cette insertion a lieu généralement un peu plus haut relativement chez les filles que chez les garçons, et par conséquent, un peu plus près du milieu du corps chez les premières que chez les seconds, la moyenne de la longueur du corps étant égale pour les deux sexes.

Le scrotum, qui contient ordinairement les testicules, est recouvert par une peau épaisse, ridée et rouge.

La peau de la verge dépasse le gland d'une certaine longueur.

Tantôt les nymphes sont visibles, tantôt elles sont recouvertes par les grandes lèvres.

Les cuisses sont quelquefois plus courtes que les bras, mais ce fait est loin d'être constant. Les ongles ont la dureté de la corne, recouvrent et dépassent l'extrémité des doigts, mais non pas celle des orteils.

La conformation intérieure, dont nous ne voulons dire que quelques mots, présente cependant certaines particularités intéressantes. Ainsi le foie, très-développé, remplit une grande partie de la cavité abdominale. L'estomac, dont la capacité varie entre 20 et 40 centimètres cubes, n'offre qu'une cavité virtuelle. Les poumons sont appliqués contre la colonne vertébrale. Non pénétré par l'air, leur tissu est rougeâtre, dense, homogène, et placé dans un vase rempli d'eau il gagne rapidement le fond (*voy.* Docimasie pulmonaire hydrostatique et Infanticide).

La longueur de l'intestin grêle égale douze fois la longueur de la bouche à l'anus.

La portion terminale du gros intestin est remplie par une matière graisseuse, verdâtre ou brunâtre, composée de mucus, d'épithélium de l'intestin, de bile, de cellules épidermiques et de poils follets, et dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle le méconium (*voy.* Méconium).

Les ovaires, par suite du peu de développement de l'excavation du bassin, sont situés au-dessus du détroit supérieur.

Nous n'insistons pas davantage sur ce sujet, car une bonne topographie des organes et viscères du fœtus est encore à faire.

Nous donnons, d'après M. Letourneau, les poids moyens des principaux viscères chez les nouveau-nés à terme, bien que de nouvelles recherches sur ce sujet soient encore nécessaires.

POIDS MOYEN DES PRINCIPAUX VISCÈRES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS A TERME[1].

Poumon droit	33 grammes.
— gauche	28,5 —
Cœur	15 —
Thymus	8,5 —
Foie	94,5 —
Masse encéphalique	338,5 —
Rate	8,5 —
Rein	11 —

Enfin, au point de vue médico-légal, on a beaucoup insisté sur l'apparition et le volume du point d'ossification de l'épiphyse inférieure des fémurs au moment de la naissance. Depuis que Béclard a attiré l'attention sur ce point, certains médecins en ont fait le critérium de la maturité du fœtus. Isolé, ce signe, quoique devant être pris en sérieuse considération, est insuffisant. En effet, Hecker a démontré que, si l'on rencontre souvent sur des enfants venus à terme un point d'ossification mesurant 5 millimètres de diamètre, il arrive aussi que ce point offre les mêmes dimensions chez des fœtus qui ne sont pas à terme, et que, de plus, on ne le rencontre pas chez tous les enfants venus à terme. Les recherches de Hecker ont été confirmées par celles de Hartmann, qui sur 40 fœtus de 8 mois en a trouvé 2, sur 62 de 9 mois 16, et sur 46 de 10 mois 27, possédant le noyau osseux, tandis que sur 102 enfants à terme il a manqué 12 fois.

POIDS ET DIMENSIONS DU FŒTUS A TERME. *Poids*. Si quelques enfants, au moment de la naissance, pèsent 6 et 7 kilogrammes, il faut avouer que ce sont des faits bien exceptionnels. Ayant eu l'occasion de voir à la Maternité un enfant de 5200 grammes qui nous parut énorme, nous fîmes des recherches dans les bulletins cliniques de l'établissement, afin de savoir si l'on avait souvent constaté des poids semblables. Sur 20,000 enfants, un seul pesait 5300 grammes.

Le poids moyen varie entre 3000 et 3500 grammes, mais il faut bien savoir que les variations individuelles sont extrêmement considérables.

Des statistiques les plus sérieusement faites, il résulte que le poids du fœtus peut varier entre 2 et 5 kilogrammes; rarement ces limites extrêmes sont dépassées. Quand ce poids est inférieur à 2000 grammes, on admet généralement qu'une cause pathologique est venue entraver la nutrition du fœtus et retarder par cela même son accroissement.

Le poids des filles est sensiblement inférieur à celui des garçons (*voy.*, sur l'accroissement en général, ACCROISSEMENT).

Longueur. La longueur du fœtus présente, comme le poids, de nombreuses variations, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant les tableaux page 477 et suiv.

Les deux extrêmes sont 38 et 60 centimètres.

La longueur moyenne varie de 48 à 51 centimètres.

Diamètre du tronc. Le diamètre *bi-acromial*, qui s'étend d'une épaule à l'autre, mesure en moyenne 11 centimètres; mais il n'est pas rare d'observer à ce niveau des dimensions bien plus considérables, comme l'a fait remarquer Jacquemier.

Le diamètre antéro-postérieur ou sterno-dorsal mesure 95 millimètres.

Après les premières inspirations, quand les poumons sont complètement pénétrés par l'air, les deux diamètres augmentent de 5 millimètres environ.

[1] Voici, d'après Hecker et Buhl (1861), quels sont les poids moyens des principaux viscères du fœtus à terme : *Cerveau*, 352 grammes (rapport au poids du corps, 1 : 8,2) ; *foie*, $123^{gr},5$ (rapport au poids du corps, 1 : 23,6) ; *rate*, $8^{gr},5$; *cœur*, $20^{gr},2$; *poumons*, 47 grammes droit, 26 grammes; gauche, 21 grammes ; *thymus*, $8^{gr},42$; *corps thyroïde*, [illegible] ; *rein*, $11^{gr},45$

L'extrémité pelvienne offre à considérer trois diamètres :

1° Le diamètre bis-iliaque, qui va d'une crète iliaque à l'autre et mesure 8 centimètres ;

2° Le diamètre *bi-trochantérien*, mesurant la distance qui sépare les deux trochanters : il a 9 centimètres ;

3° Le diamètre sacro-tibial, qui s'étend du sacrum à la crête du tibia, quand les jambes sont fléchies sur les cuisses et les cuisses sur l'abdomen : il mesure 11 centimètres. Mais ces diamètres sont réductibles.

De la tête du fœtus a terme. Nous envisageons surtout ici la tête du fœtus au point de vue obstétrical, ce qui se rapporte au crâne et à la face ayant été traité dans des articles spéciaux (*voy.* Crane et Face).

Au moment de la naissance, la tète présente dans son ensemble une forme ovoïde, dont la grosse extrémité est dirigée en arrière et la petite en avant.

La voûte du crâne est formée en avant par les deux portions du frontal, non encore soudées à ce moment, au sommet et sur les côtés par les pariétaux et les temporaux, en arrière par l'occipital, qui concourt également, par sa portion basilaire, à former la région postérieure de la base.

L'ethmoïde, le sphénoïde et l'apophyse pétrée des temporaux constituent la base

Tandis que les os de la base sont épais et unis solidement entre eux, les os de la voûte, plus minces et relativement plus flexibles, ne présentent que des moyens d'union très-lâches. De ces dispositions particulières résulte ce fait, si important à connaître en obstétrique, à savoir que les dimensions diverses de la voûte du crâne sont réductibles, tandis que celles de la base ne le sont point, ou ne le sont que dans des limites extrêmement minimes.

Les bandes fibreuses qui unissent les os de la voûte entre eux portent le nom de *sutures*. Les espaces membraneux situés au point de rencontre des sutures portent le nom de *fontanelles*.

Les sutures, qui, au moment de l'accouchement, peuvent être rencontrées par le doigt de l'accoucheur, et qui, par cela même, jouent un rôle important dans le diagnostic des présentations, des positions et des variétés de positions, sont au nombre de trois : 1° la suture sagittale, 2° la suture fronto-pariétale, 3° la suture occipito-pariétale au lambdoïde.

Les fontanelles, qui jouent le même rôle et qui doivent être étudiées peut-être avec plus de soin encore, car ce sont elles surtout qui fournissent les éléments du diagnostic, sont au nombre de 2 : la fontanelle antérieure ou fronto-pariétale ; la fontanelle postérieure ou occipito-pariétale.

Sutures. La suture sagittale, ainsi appelée parce qu'elle rencontre à angle droit le milieu de l'arc que décrit la suture fronto-pariétale, comme une flèche placée sur l'arc qui doit la décocher, est la plus longue de toutes les sutures. Elle s'étend de la racine du nez à l'angle supérieur de l'occipital. Limitée dans sa moitié antérieure par les deux moitiés du frontal, elle rencontre la suture fronto-pariétale au niveau de la grande fontanelle, et de ce point à la fontanelle occipitale, c'est-à-dire dans sa moitié postérieure, elle est limitée par le bord supérieur des deux pariétaux.

La suture fronto-pariétale, qui n'est guère accessible au moment de l'accouchement que dans sa partie supérieure, est perpendiculaire à la suture sagittale. Ainsi que son nom l'indique, elle relie le bord postérieur des deux portions du frontal au bord antérieur des deux pariétaux, et se termine au niveau de l'écaille des temporaux.

C'est un arc dont la corde mesure le diamètre bi-temporal.

La suture occipito-pariétale, nommée aussi lambdoïde, à cause de sa ressemblance avec le Λ majuscule de l'alphabet grec, unit les bords postérieurs des pariétaux aux deux bords de l'écaille occipitale. La pointe du lambda correspond à la pointe de l'occipital, là où elle rencontre l'extrémité postérieure de la suture sagittale et forme la fontanelle postérieure.

Ces sutures, examinées sur la tête d'un enfant né depuis quelque temps, sont plus ou moins larges suivant le degré d'ossification des os du crâne, mais elles se rétrécissent au moment du travail, quand la tête accomplit son passage à travers la filière pelvienne, et que les os, comprimés de toutes parts, se rapprochent et chevauchent les uns sur les autres.

De sorte qu'à ce moment le doigt ne rencontre pas toujours une dépression, une gouttière, mais quelquefois un relief plus ou moins accusé. La réductibilité de la tête, qui s'opère par suite du rapprochement des os, sera étudiée plus loin.

Fontanelles. La *fontanelle pariéto-frontale*, appelée encore *grande fontanelle*, *fontanelle antérieure*, *bregma* (de Βρέχειν, humecter, en raison de la sensation de mollesse que le doigt éprouve en la touchant), est constituée par le vide que laissent entre eux les angles des deux portions du frontal et des pariétaux (*voy*. fig. 2).

Elle représente un espace membraneux losangique, dont l'angle antérieur est plus allongé que le postérieur. En effet, les deux côtés formés par le frontal sont plus longs que ceux formés par les pariétaux; ils sont en même temps plus minces. Ce n'est pas cette forme particulière, cette longueur inégale des différents côtés qui constitue la caractéristique de cette fontanelle, mais bien la convergence de quatre sutures : la suture coronale, bi-pariétale, et les deux fronto-pariétales.

C'est en cherchant toujours avec le doigt la présence de ces quatre sutures qu'on ne sera pas exposé à prendre pour la fontanelle antérieure des espaces membraneux aux formes diverses, qui, par suite d'un défaut d'ossification au niveau du bord supérieur des pariétaux, existent quelquefois le long de la suture bi-pariétale, et portent le nom de fontanelles supplémentaires ou accidentelles.

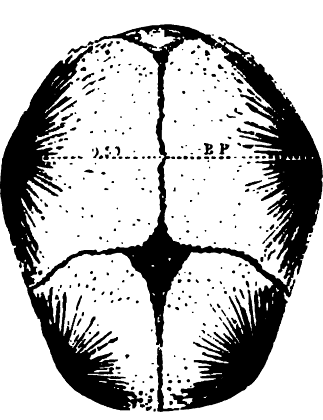


Fig. 2.

La *fontanelle occipito-pariétale*, ou *fontanelle postérieure*, ou *petite fontanelle*, est située au niveau de la pointe de l'occipital et des deux angles mousses postéro-supérieurs des pariétaux (*voy*. fig. 2).

Elle est constituée par la rencontre de la suture sagittale avec les deux côtés de la suture lambdoïde, qu'il serait préférable d'appeler les deux sutures occipito-pariétales. Elle n'a pour ainsi dire point de forme propre, car elle n'existe que bien rarement à l'état membraneux. Après l'accouchement, lorsque les os ne chevauchent plus, en explorant cette fontanelle, le doigt ne constate qu'une chose, c'est qu'une suture se bifurque.

La caractéristique de cette fontanelle n'est donc constituée que par un point où *trois* sutures viennent aboutir, d'autant plus que pendant le travail, l'occipital

s'enfonçant sous les pariétaux, tous les espaces membraneux disparaissent, ce qui n'arrive pas pour la grande fontanelle.

Velpeau a signalé une particularité qui pourrait dans certains cas faire confondre entre elles ces deux fontanelles. C'est lorsque l'occipital présente, comme le frontal, une division sur la ligne médiane. Chaque fois que nous avons rencontré ce fait, nous avons trouvé cette division de l'occipital si courte et si peu accusée, qu'il ne nous semble guère possible, dans un examen complet, qu'une semblable erreur puisse être commise.

Diamètres de la tête du fœtus à terme. Il est certaines dimensions de la tête fœtale dont la connaissance est absolument nécessaire en accouchement. Afin de rendre l'étude de ces dimensions plus claires, on a assimilé la tête à un sphéroïde, et les lignes fictives qui la traversent de part en part portent le nom de *diamètres*.

En circonscrivant la tête par des lignes circulaires qui passent par les extrémités des diamètres, on obtient des *circonférences* qui n'ont, en obstétrique du moins, qu'un intérêt bien secondaire. Cependant J. Matthews Duncan a montré récemment le rôle qu'elles jouent dans la production de la déchirure de l'orifice vaginal et du périnée.

Diamètres. Les diamètres, d'après leur direction, ont été divisés en diamètres antéro-postérieurs, verticaux et transverses.

Quand, dit M. Budin, on étudie dans les traités classiques et dans les manuels d'accouchement la tête du fœtus à terme, rien n'y est moins exactement déterminé que ses différents diamètres. Quel est leur point de départ précis? Quel est leur point d'arrivée? Il serait difficile de trouver sur ce sujet deux auteurs qui s'accordent complétement; il y a plus, et rien ne saurait mieux donner une idée de la confusion qui règne en général, les figures données dans les livres et représentant ces diamètres sont le plus souvent en désaccord complet avec le texte même de l'auteur.

Nous nous associons entièrement à ces remarques si judicieuses; aussi adopterons-nous pour la description des diamètres les points de repère indiqués par cet auteur (*voy.* fig. 3).

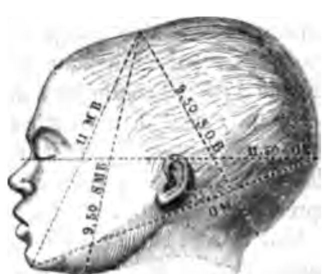


Fig. 3

Les diamètres *antéro-postérieurs* sont :

Le diamètre *occipito-mentonnier* (O M), allant de la pointe de l'occipital au menton ;

Le diamètre occipito-frontal (O F), de la pointe de l'occiput à la racine du nez ;

Le diamètre *sous-occipito-bregmatique* (S O B), du point de rencontre de l'occipital et de la nuque au milieu de la grande fontanelle, au niveau du point où se croiseraient la suture sagittale et la suture pariéto-frontale.

Les diamètres verticaux sont :

Le mento-bregmatique (M B), mesurant la distance qui sépare le menton du centre de la grande fontanelle ;

Le trachélo-bregmatique ou sous-mento-bregmatique (S M B), traversant la tête perpendiculairement du bregma à la partie antérieure du trou occipital. Il est préférable, croyons-nous, de l'appeler *sous-mento-bregmatique*, car le rôle qu'il joue pendant le mécanisme de l'accouchement, dans les présentations de la

face, est le même que celui qui est dévolu au sous-occipito-bregmatique dans la présentation du sommet[1].

Les diamètres *transverses* sont :

Le diamètre *bi-pariétal* ou *diamètre tranverse maximum* (Bi P), allant d'une bosse pariétale à l'autre (*voy.* fig. 2) ;

Le diamètre *bi-temporal* (Bi T), ou diamètre transverse minimum, étendu de la naissance de la suture pariéto-frontale d'un côté au point similaire du côté opposé ;

Le diamètre *bi-mastoïdien* (Bi M), passant par les deux apophyses mastoïdes.

DIMENSIONS MOYENNES DES DIFFÉRENTS DIAMÈTRES.

DIAMÈTRES ANTÉRO-POSTÉRIEURS.	
Le diamètre occipito-mentonnier mesure	13,5
— occipito-frontal.	11,5
— sous-occipito-bregmatique	9,5
DIAMÈTRES VERTICAUX.	
Le diamètre mento-bregmatique mesure.	11
— sous-mento-bregmatique	9,5
DIAMÈTRES TRANSVERSES.	
Le diamètre bi-pariétal mesure	9,5
— bi-mastoïdien.	7,5

Ces dimensions moyennes sont celles de la tête du fœtus à l'état statique, alors qu'elle n'a subi aucune déformation ; mais pendant son passage à travers la filière pelvienne, ces dimensions subissent des modifications aussi curieuses qu'intéressantes, et qui ont été dans ces derniers temps parfaitement étudiées par M. Budin.

Nous n'envisagerons ici que celles qui s'observent quand la tête est expulsée sous l'influence des contractions de l'utérus et de la paroi abdominale. Quant à celles qui se produisent quand l'art intervient, principalement à la suite de l'application du forceps, elles seront étudiées dans le chapitre relatif à cet instrument (*voy.* FORCEPS).

Les déformations de la tête pendant l'accouchement spontané ont été pour ainsi dire observées de tout temps. Levret, Smellie, Rœderer, signalent l'allongement considérable que peut offrir la tête dans certains cas. Baudelocque dit avoir observé des faits dans lesquels, du menton à la cime de la tête, on trouvait de 17 à 19 centimètres de longueur ; il ajoute que Solayrès, son maître, reçut un enfant dont la tête mesurait 21 centimètres de longueur sur 6,6 de largeur. De plus, il étudie ces modifications dans l'accouchement spontané et dans l'accouchement artificiel, et il fut suivi dans cette voie, bien longtemps après, par Pétrequin, Delore, Joulin, Chassagny, etc. (*voy.* FORCEPS).

Mais ce sont surtout les travaux de Stadfeldt (de Copenhague), de Dohrn, de Robert Barnes, de Schrœder, de Hecker, de Kuencke, de Fankhauser, qui ont éclairé cette question. Budin, dans son important travail, a confirmé ou infirmé les assertions des auteurs précédents, et de plus, d'après des investigations reposant sur une méthode scientifique rigoureuse, il a démontré que bien des points, fort importants cependant, avaient échappé à ses devanciers.

Il résulte des recherches de Budin que dans l'accouchement normal, phy-

[1] Indépendamment des variations que peuvent offrir les dimensions de la tête chez les divers individus, et qu'il est impossible de prévoir, il en est une à peu près constante et tient au sexe. La tête du fœtus mâle est généralement plus volumineuse que celle du fœtus femelle ; la différence, d'après Clarke, serait d'un trentième.

logique, c'est-à-dire dans la présentation du sommet, le diamètre *occipito-mentonnier* et le diamètre *occipito-frontal*, contrairement à ce qu'on croyait généralement, au lieu d'augmenter, *diminuent*.

Le diamètre antéro-postérieur qui augmente est un diamètre *sus-occipito-mentonnier* ou diamètre *maximum ;* c'est un diamètre qui pendant l'accouchement s'étend du menton à la suture sagittale, se terminant en un point qui varie, situé entre l'extrémité de l'occiput et la fontanelle antérieure.

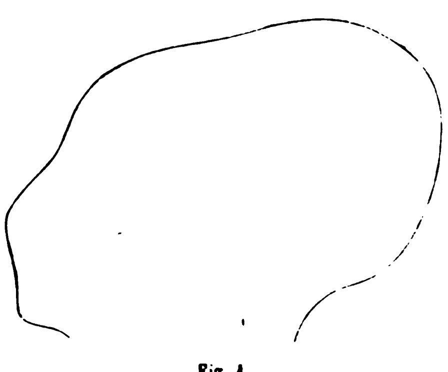


Fig. 4.

C'est ce diamètre qui jusqu'à présent avait été confondu avec l'occipito-mentonnier (*voy.* fig. 4).

Le diamètre *sous-occipito-bregmatique* diminue parfois d'une façon considérable pendant l'accouchement. Le diamètre *bi-temporal* diminue aussi pendant l'expulsion du fœtus.

Le diamètre bi-pariétal n'est pas, comme on le dit, le diamètre qui se réduit le plus; c'est au contraire celui qui se réduit *le moins*.

Le diamètre bi-mastoïdien est presque *irréductible*.

Le mécanisme passif suivant lequel la tête subit ces déformations s'explique par l'existence des fontanelles, par la situation des diverses sutures, par la disposition et la structure des os qui concourent à former la voûte du crâne, et en particulier par l'existence de la charnière fibro-cartilagineuse qui, au moment de la naissance, réunit la portion écailleuse de l'occipital à sa portion basilaire.

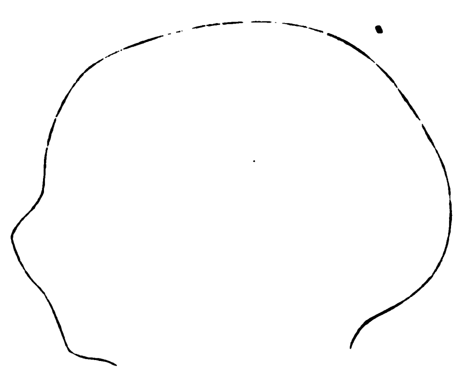


Fig. 5.

La disposition des os de la voûte du crâne pendant que la tête franchit l'excavation est la suivante :

L'occipital et le frontal s'insinuent d'abord sous les pariétaux, puis le bord supérieur d'un des pariétaux s'enfonce sous celui du côté opposé.

Lorsque la tête sort la dernière (présentation du siége spontanée ou artificielle), elle est peu modifiée, et dans la plupart des cas présente, quelques instants après l'accouchement, une forme régulièrement arrondie. De là une différence moindre dans l'étendue des différents diamètres antéro-postérieurs. L'occipital, au lieu de subir au niveau de la charnière fibro-cartilagineuse un mouvement de bascule qui porte son écaille en avant, sous les pariétaux, comme dans la présentation du sommet, est fortement porté en sens contraire (*voy.* fig. 5).

Dans les présentations de la face, les déformations de la tête diffèrent totale-

ment de celles qu'on observe dans la présentation du sommet. La convexité des pariétaux au niveau de la suture sagittale, au lieu de s'exagérer, diminue.

Le frontal et l'occipital subissent un mouvement de bascule qui les éloigne du centre de la voûte (*voy.* fig. 6).

Les diamètres occipito-mentonnier et occipito-frontal, au lieu de diminuer, comme dans la présentation du sommet, augmentent. Ce sont les diamètres verticaux de la tête qui diminuent.

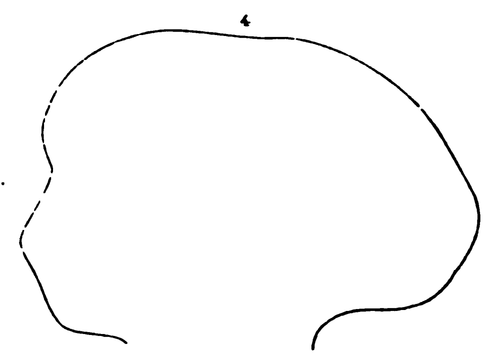


Fig. 6.

Quarante-huit heures environ après l'accouchement, la tête reprend sa forme primitive.

Les circonférences pourraient être aussi nombreuses que les diamètres, on le comprend ; on en décrit généralement deux : la grande circonférence passant par le diamètre occipito-mentonnier mesurant 38 centimètres, et la petite circonférence passant par le diamètre sous-occipito-bregmatique mesurant 32 centimètres.

Au point de vue obstétrical, la connaissance de ces deux circonférences est à peu près complétement inutile.

Situation et attitude du fœtus pendant la vie intra-utérine. De la situation du fœtus dans la cavité intra-utérine au moment du travail résultent une expulsion physiologique ou une expulsion pathologique, entraînant bien souvent la mort du fœtus, quelquefois celle de la mère.


Fig. 7.

Aussi n'est-il pas nécessaire d'insister pour faire comprendre toute l'importance de cette question, que nous essaierons de traiter avec tous les détails qu'elle comporte.

Pour cela nous envisagerons d'abord le fœtus comme corps intrinsèque.

Puis dans ses rapports avec le globe utérin.

Enfin nous étudierons les rapports de l'utérus gravide avec la grande cavité abdominale et la cavité pelvienne.

Attitude du fœtus. Généralement le fœtus, dans la cavité utérine, est recourbé sur sa partie antérieure, la tête fléchie, le menton rapproché du sternum. Les membres supérieurs sont placés le long du thorax, les avant-bras se croisent sur le devant de la poitrine. Les principaux segments des membres inférieurs sont fléchis ; les pieds sur les jambes, les jambes sur les cuisses, les cuisses

sur l'abdomen; souvent les jambes sont entre-croisées au devant des cuisses (*voy.* fig. 7).

En résumé, le fœtus est partout fléchi; il est ramassé sur lui-même, pelotonné, ainsi que le sont, au moment d'éclore, le poulet dans sa coquille, la chrysalide dans son cocon.

La forme générale du fœtus ainsi replié sur lui-même représente assez exactement un ovoïde, dont la grosse extrémité serait constituée par l'extrémité pelvienne, accompagnée des membres inférieurs, et la petite par l'extrémité céphalique fléchie.

Le grand diamètre de cet ovoïde mesure environ 28 à 32 centimètres.

Cette attitude accroupie, dit Cazeaux, ne peut être l'effet de la pression exercée par les parois utérines sur l'enfant, puisque celui-ci est dans une cavité beaucoup plus grande que son volume total; *elle paraît tenir* à l'individu même. Ici l'élève ne va pas aussi loin que le maître; il ne fait pas appel, comme Dubois, à la *raison instinctive*, puisqu'à propos des causes de la présentation du sommet il se refuse à l'admettre, mais enfin il paraît tout disposé, lui aussi, à chercher dans un ordre d'idées plus élevé l'explication d'un fait qui ne lui paraît nullement expliqué par des raisons matérielles.

En dehors des mouvements actifs qui n'ont rien de permanent, le fœtus peut et doit être considéré dans l'utérus comme un corps vivant, oui, mais passif. Dès lors, il est soumis aux lois physiques qui régissent tous les corps placés dans les mêmes conditions que lui. Eh bien, alors, est-ce que la pierre dans la vessie, le calcul dans la vésicule biliaire, ont des angles saillants ? non, mais arrondis. Le fœtus, lui, arrondit ses angles en se fléchissant, en se rapetissant, chaque pression qu'il supporte, partielle ou générale, due à la contraction utérine ou à la contraction des muscles de la paroi abdominale, chaque mouvement qui lui est imprimé par l'organisme maternel, a pour résultat non de le polir, mais de le fléchir, vu qu'il ne peut s'étendre.

Il est vrai que de temps en temps le fœtus, semblant réagir contre sa passivité, accomplit des mouvements brusques dont la cause est certainement physique ou physiologique, et qu'un ou plusieurs membres semblent se soustraire à cette loi, mais toujours d'une façon relative et passagère.

Pour nous donc, les causes de l'attitude du fœtus sont toutes matérielles, extrinsèques, et tiennent bien plus aux pressions qu'il supporte qu'à l'individu même.

Des rapports du fœtus avec la cavité utérine. Bien longtemps avant l'époque où les divers procédés d'exploration employés en obstétrique, de plus en plus perfectionnés, vinrent renseigner les accoucheurs sur la situation du fœtus pendant les derniers mois de la grossesse, un fait, que personne du reste ne pouvait méconnaître et dont la fréquence devait frapper les esprits, à savoir que le plus souvent, dans les accouchements à terme, l'enfant sort la tête la première, était venu constituer le premier chapitre de l'histoire du fœtus dans ses rapports avec la cavité utérine; on savait donc déjà qu'à la fin de la grossesse, presque toujours le fœtus a la tête en bas.

Un autre fait ne tarda pas à être observé, c'est que, avant terme, lorsque l'expulsion a lieu, la prédominance des présentations du sommet diminue sensiblement, alors que les autres présentations deviennent plus nombreuses.

Chercher pourquoi ces phénomènes se produisaient, comment ils se produi-

saient, fut le souci des accoucheurs depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours.

Il suffit, pour en avoir la preuve, de lire l'historique de cette question, fait par Cohnstein, et dont la traduction a paru dans les *Archives générales de médecine*, 1868.

Aussi les explications données, les hypothèses émises, les opinions soutenues, sont-elles innombrables. Dans le rapide historique que nous allons faire, nous ne rappellerons que les principales.

D'après l'hypothèse hippocratique, le fœtus pendant les sept premiers mois de la gestation a la tête en haut et est maintenu dans cette situation par des liens venant de l'ombilic.

A partir de cette époque, les liens se déchirent, l'enfant culbute ; la tête vient se placer en bas. Au moment de l'accouchement, l'enfant lui-même cherche l'orifice utérin.

Telle était la théorie de la culbute, qui régna sans conteste jusque vers le milieu du seizième siècle.

Aristote, tout en partageant l'opinion d'Hippocrate, admet cependant que la pesanteur agit comme facteur pour faire descendre la tête.

Realdus Columbus, le premier, s'éleva contre la théorie de la culbute, et après avoir, à l'aide d'observations recueillies sur des femmes vivantes et mortes, recherché la situation du fœtus dans l'utérus, il admit trois présentations : celle de la tête, du siége et du tronc. Trentius soutient en 1564 une opinion qui a trouvé depuis un grand nombre d'adhérents. Le premier, il pense que la tête est en haut parce que l'utérus, qui a la forme d'un œuf, paraît mieux disposé pour loger la tête dans la poche supérieure, la plus spacieuse ; arrivé à terme l'enfant, à cause du manque de nourriture et d'espace, ne peut rester dans cette situation, aussi la tête culbute de haut en bas.

Ambroise Paré rapporte à un sentiment instinctif du fœtus la cause de la présentation si fréquente du sommet.

Ce furent de la Motte, Smellie, Solayrès de Renhac et Baudelocque, qui ruinèrent complétement la théorie de la culbute, en même temps qu'ils commencèrent à étudier les changements de présentation du fœtus pendant la grossesse.

Considérant la petitesse de l'enfant, dit Baudelocque, dans les premiers mois, la grandeur de l'utérus, l'abondance du liquide amniotique, on ne peut admettre que le fœtus reste immobile pendant des mois entiers sur la partie inférieure de l'utérus.

Bichat pense également que le fœtus ne peut prendre aucune situation fixe pendant la première moitié de la grossesse, à cause de sa légèreté, et de la brièveté du cordon ombilical, et que ce n'est qu'à une certaine période que la tête se fixe en bas.

Dubois, après avoir ruiné par des expériences la théorie de la pesanteur comme cause des présentations céphaliques, se rallia à l'hypothèse d'Ambroise Paré, pensa que le fœtus, par des *déterminations instinctives ou volontaires*, choisissait l'attitude la plus favorable pendant la grossesse, et ensuite au moment du travail.

Bien que Dubois ait démontré qu'en plongeant des fœtus de 4 à 9 mois dans des vases remplis d'eau le dos ou l'épaule gagnaient plus rapidement le fond que la tête, la théorie de la pesanteur fut reprise par J. Mathews Duncan et ...

Simpson, comme Dubois, ne reconnaît pas l'influence de la pesanteur comme cause de la présentation de la tête. Voici quelles objections il fait à cette manière de voir :

1° La théorie de la gravitation est basée sur la station verticale de la mère, qui n'est pas constante.

2° On ne peut considérer en aucune façon l'enfant comme suspendu au cordon ombilical, car celui-ci est trop long et ses fréquents enroulements doivent retirer la tête loin de l'orifice utérin.

3° Les fœtus hydrocéphales naissent rarement en présentation de la tête ; les acéphales fréquemment au contraire.

4° Les enfants morts ou nés prématurément se présentent souvent par l'extrémité pelvienne. Aussi, pour Simpson, est-ce à la suite d'actions réflexes que le fœtus accomplit des mouvements d'abord, et se place ensuite dans telle ou telle situation.

Scanzoni reconnaît que la présentation de l'extrémité céphalique est le résultat de causes multiples, telles que la pesanteur, la forme de la cavité utérine, celle du fœtus, la quantité du liquide amniotique, les contractions de l'utérus pendant la grossesse et l'accouchement, et même les mouvements actifs du fœtus.

Cohnstein pense que c'est dans le fœtus lui-même et non dans les mouvements actifs ou passifs, ni dans les parties qui l'entourent, parties qui changent et se modifient, qu'on doit chercher l'explication de ces présentations.

La présentation dépend pour lui de la circulation du sang. C'est en se basant sur ce fait, que la circulation est différente pendant la grossesse, qu'il cherche à expliquer et à réhabiliter la culbute.

Pour Cazeaux, l'explication de la grande fréquence des présentations du sommet réside dans la forme du fœtus, mais surtout dans la forme de l'utérus et dans son mode de développement aux diverses époques de la grossesse.

« Si l'on réfléchit, dit-il, que l'utérus, se développant dans les six premiers mois aux dépens de son fond, est très-évasé à sa partie supérieure, très-étroit au contraire dans son segment inférieur, ne voit-on pas que l'extrémité pelvienne, qui dans l'état de pelotonnement où se trouvent les membres inférieurs constitue une masse beaucoup plus volumineuse que la tête, doit se loger tout naturellement dans le point le plus éloigné de l'organe, c'est-à-dire vers le fond, et par conséquent la tête se porter vers le col? Sans aucun doute, dans les trois derniers mois, la partie inférieure s'évase presque autant que le fond de la matrice; mais alors la longueur verticale du fœtus est trop considérable pour qu'il puisse traverser le diamètre transversal de l'utérus, et à moins de circonstances exceptionnelles, il reste forcément dans la position qu'il avait d'abord prise. »

En un mot, le fœtus renfermé dans un vase clos sans cesse agité par des mouvements doit, non pas instinctivement, mais mécaniquement, être placé dans une position telle que les parties les plus volumineuses correspondent aux parties les plus spacieuses de l'organe.

Schrœder, malgré les expériences de Dubois, les objections de Simpson, auxquelles il répond par des explications nuageuses, continue à se montrer partisan de la théorie de la pesanteur.

Que de temps il a fallu pour arriver à reconnaître qu'une loi présidait aux rapports de l'organisme fœtal avec l'organisme maternel !

Cette loi est absolument la même que la loi d'accommodation du travail, si

bien formulée par le professeur Pajot : « Quand un corps solide est contenu dans un autre, si le contenant est le siége d'alternatives de mouvement et de repos, si les surfaces sont glissantes et peu anguleuses, le contenu tendra sans cesse à accommoder sa forme et ses dimensions aux formes et à la capacité du contenant. »

C'est cette loi que nous allons étudier, en appelant à notre aide l'anatomie, la physiologie et les résultats fournis par la clinique et la statistique. Cette accommodation n'est qu'une résultante dont les nombreux facteurs doivent être connus.

Il est aujourd'hui admis sans conteste que dans les six premiers mois le segment supérieur ou le fond de l'utérus est plus développé que l'inférieur.

On sait également que jusqu'à cette époque la tête est la partie la plus volumineuse du fœtus. Nous connaissons donc déjà la forme du contenant et du contenu.

Pendant toute la durée de la grossesse il existe des contractions indolores de l'utérus, et il est prouvé que, quand l'utérus se contracte, il rétrécit ses diamètres transversaux et augmente les diamètres longitudinaux. De plus, aucune femme ne reste immobile pendant la durée de la gestation, et ces mouvements de la mère retentissent tous plus ou moins sur le fœtus : voilà les alternatives de mouvement et de repos. Entre le fœtus et la paroi utérine existe le liquide amniotique, dont la quantité varie ; le fœtus a des parties plutôt arrondies qu'anguleuses ; on trouve, à partir du cinquième mois, sur la peau, l'enduit sébacé qui ne peut que favoriser ses glissements ; donc, si la loi est vraie, la forme de l'utérus et celle du fœtus rendent l'accommodation possible ; le liquide amniotique, le pelotonnement du fœtus, la lubréfaction de sa peau, la favorisent ; les contractions utérines et les mouvements de la mère et même ceux du fœtus l'exécutent.

Est-ce à dire pour cela que la paroi utérine est collée comme un gant sur le fœtus ? Assurément non ; que deviendrait alors la circulation intra-placentaire ? Grâce au liquide amniotique, le fœtus jouit d'une certaine liberté et il est facile de le faire évoluer comme cela nous est arrivé bien souvent ; mais après quelque temps il reprend sa situation.

C'est qu'à ce moment le volume total de l'utérus l'emporte beaucoup sur celui du fœtus, de sorte que la sollicitation à l'accommodation n'est pas impérieuse, nécessaire, comme elle le deviendra plus tard.

La clinique confirme-t-elle ces assertions ?

Les observations et les statistiques qui suivent vont répondre.

Nous avons examiné avec le plus grand soin 11 femmes enceintes de 5 à 6 mois 1/2.

Chez deux, l'une enceinte de 6 mois, l'autre de 6 mois 1/2, la tête extrêmement mobile était en bas.

Chez les 9 autres, elle était en haut et très-nettement perçue par le palper au niveau de la région ombilicale, là où la paroi abdominale est très-mince et le ballottement céphalique si nettement perçu. De plus, par le toucher en déprimant le segment inférieur de l'utérus on sentait nettement les membres inférieurs.

Enfin, pour plus de sûreté, nous ramenions le pôle fœtal supérieur en bas, et nous constations alors par le toucher vaginal que c'était bien l'extrémité céphalique.

Voici maintenant les statistiques de Scanzoni, de Dubois, de Spaeth, rassemblées par Veit :

	MOIS DE LA GROSSESSE.	PRÉSENTATIONS		
		DE LA TÊTE.	DU SIÉGE.	DU TRONC.
Statistique concernant les présentations dans 247 accouchements prématurés	5ᵉ et 6ᵉ mois.	140 = 56,68 °/₀	95 = 38,42 °/₀	12 = 4,86 °/₀

Quand le fœtus est mort et macéré, un facteur disparaît : c'est la forme même du contenu, qui n'a plus de résistance ; il se moule et s'accommode à peine, ainsi qu'on peut le voir d'après les chiffres ci-dessous ressemblés par Cohnstein, et comprenant les statistiques de Dubois et Scanzoni.

Sur 106 fœtus morts expulsés avant le 6ᵉ mois :

81 se présentaient par la tête.
80 — par le siége et les pieds.
4 — par le tronc.

Dans les trois derniers mois un fait capital surgit par suite du développement les membres inférieurs ; il faut plus de place alors pour loger l'extrémité pelvienne, en raison de la conformation anatomique de ces parties, que pour loger l'extrémité céphalique.

Aussi allons-nous constater, au fur et à mesure que la gestation se rapprochera du terme, la prédominance croissante des présentations de l'extrémité céphalique.

Statistique empruntée à Veit :

Sur 1231 accouchements ayant eu lieu dans les 6ᵉ, 8ᵉ et 9ᵉ mois :

898 (62,88 °/₀) se présentaient par le sommet.
283 (16,32 °/₀) — par le siége.
50 (3,5 °/₀) — par l'épaule.

A terme, Dubois trouva, sur 2020 accouchements, 1913 fois le sommet, 95 p. 100.

Un autre résultat fourni par la pathologie est non moins probant ; c'est celui déjà invoqué par Simpson. Dans le cas d'hydrocéphalie, quand la tête est énormément développée, où se trouve-t-elle le plus souvent ? Au fond de l'utérus. On sait en effet combien dans ces cas les présentations de l'extrémité pelvienne sont fréquentes.

Dans les cas de grossesse gémellaire, l'accommodation est rendue très-difficile, on le comprend. Aussi n'avons-nous pas été surpris de rencontrer dans notre statistique les chiffres suivants. Dans les grossesses gémellaires on observe la présentation du siége 1 fois sur 3, et celle de l'épaule 1 fois sur 19.

Les chiffres de Kleinwächter concordent absolument avec les nôtres. Il a trouvé en effet pour les jumeaux le rapport suivant : présentation du sommet, 69 p. 100 ; présentation du siége, 25 p. 100 ; présentation de l'épaule, 6 p. 100.

Enfin, il est un autre cas où l'accommodation ne se produit pas, parce qu'elle n'est pas provoquée, c'est dans le cas d'hydropisie de l'amnios. Alors la cavité utérine est tellement distendue par le liquide, tellement spacieuse, que le fœtus

évolue sur tous les axes avec la plus grande facilité, d'autant plus que dans ce cas il est généralement peu développé. Aussi, comme on le dit, l'hydropisie de l'amnios favorise les mauvaises présentations, c'est-à-dire qu'au moment du travail, quand les membranes se rompent, c'est indifféremment telle ou telle région qui se trouve surprise au niveau de l'axe du détroit supérieur.

Jusqu'ici nous avons envisagé l'attitude du fœtus, la situation du fœtus dans l'utérus; accomplissons maintenant notre dernière étape, en étudiant les rapports de l'utérus gravide avec la cavité abdominale et la cavité pelvienne.

RAPPORTS DE L'UTÉRUS GRAVIDE AVEC LA CAVITÉ ABDOMINALE ET LA CAVITÉ PELVIENNE. Jusqu'ici on a, croyons-nous, en considérant en quelque sorte l'utérus comme isolé, négligé un des facteurs les plus importants, sinon le plus important de l'accommodation. L'utérus, sac elliptique, est contenu dans un autre sac, extensible seulement au niveau des parois latérales et antérieures, les cavités abdominale et pelvienne.

Pour conserver sa forme, l'utérus a besoin d'avoir sa paroi doublée, soutenue; c'est là le rôle de la paroi abdominale. Il est vrai qu'une opinion défendue par Wigand, mais surtout par le professeur Herrgott, de Nancy, qui l'a appuyée sur des preuves anatomiques, semble saper par la base notre assertion.

En effet, le professeur Herrgott pense que la présentation est régie par la forme seule de l'utérus; et dans un ouvrage très-intéressant, il a donné les dessins de l'utérus dont le grand diamètre était transversal ou oblique. Ce sont ces malformations qui expliqueraient comment à chaque goossesse, chez les mêmes femmes, les enfants se présenteraient par l'épaule.

Ces faits existent, c'est avéré, mais ils sont exceptionnels, et les présentations de l'épaule, ainsi que nous le prouverons tout à l'heure, sont infiniment plus fréquentes chez les femmes qui ont déjà eu plusieurs accouchements normaux. Voici comment nous avons été amené à étudier le rôle physiologique de la paroi abdominale dans l'accommodation du fœtus. En examinant chaque jour des femmes enceintes, nous avons été frappé de ce fait général bien connu déjà, à savoir, que chez les primipares, nous trouvions à partir du 8ᵉ mois la tête du fœtus plongeant dans l'excavation, ayant entraîné avec elle le segment inférieur de l'utérus; chez des multipares, au contraire, dans des périodes correspondantes de la grossesse, la tête était trouvée mobile au-dessus de l'aire du détroit supérieur, ou bien dans une région de la cavité utérine, l'excavation étant vide. Recherchant alors la cause de ces différents états, nous avons bientôt reconnu l'influence de la paroi abdominale, qui peut s'expliquer ainsi :

Le sac utérin devient extrêmement mobile, au fur et à mesure qu'il s'élève dans la grande cavité abdominale; ses points d'attache, les liens qui lui permettent de grands déplacements dans l'excavation, perdent pour ainsi dire toute action sur lui à ce moment, excepté les ligaments ronds, qui pour quelques auteurs joueraient encore un certain rôle. Il flotte pour ainsi dire dans la cavité abdominale; le segment inférieur, qu'on pourrait appeler *diaphragme utérin*, se trouve à la partie supérieure de l'excavation, et bien que le fond soit ordinairement incliné à droite, sa situation n'a rien de fixe.

Mais les contractions fréquentes des muscles de la paroi abdominale, la tonicité, l'élasticité permanente de ces mêmes muscles, font que l'utérus ne peut guère s'éloigner de la ligne médiane, pressé qu'il est de toutes parts, mais surtout latéralement. Le grand axe doit donc toujours être longitudinal. Au fur et à mesure que l'utérus et son contenu se développent, la pression qu'ils supportent

devient de plus en plus intense; de sorte qu'à un moment donné l'action indirecte du diaphragme se faisant sentir, la cavité abdominale devenant trop petite, l'utérus se trouve forcé de descendre dans l'excavation pelvienne jusque-là restée vide. Mais il ne descend qu'avec une partie fœtale, et il faut que cette dernière soit l'extrémité céphalique fléchie. Pour que les autres régions fœtales puissent descendre, des contractions énergiques, fréquentes, sont nécessaires, et elles ne se rencontrent qu'au moment du travail. Voilà ce qui se passe chez les primipares.

Chez les multipares il n'en est pas ainsi. La paroi abdominale a été distendue; la cavité est bien plus grande, en raison surtout de l'écartement de la ligne blanche, et par cela même de la distance qui sépare le bord interne des muscles grands droits; alors l'utérus est plus soutenu, son grand axe devient oblique; on le trouve en écharpe, en diagonale; ou bien le fond retombe en avant, le ventre est en besace, l'utérus en antéversion. Le diaphragme utérin reste au niveau du plan du détroit supérieur, le col devient moins accessible, la partie fœtale n'est pas sollicitée à s'engager, et la contraction utérine ne suffit pas toujours à ramener le grand axe de l'organe sur la ligne médiane.

C'est dans ces conditions que pendant l'intervalle des contractions de la paroi utérine et de la paroi abdominale l'enfant peut évoluer, changer de présentation, surtout lorsqu'il est petit. On conçoit alors qu'au moment du travail, telle ou telle région soit surprise et immobilisée au niveau du détroit supérieur.

Nous devons ajouter qu'entre le non-engagement de la partie fœtale et l'engagement complet, il y a des intermédiaires qui varient à l'infini et qui sont sous la dépendance de l'élasticité, de la laxité plus ou moins grande de la paroi abdominale. Cette dernière agit non-seulement de façon à placer le grand axe de l'utérus, et par conséquent celui du fœtus, sur la ligne médiane, mais encore, en faisant plonger la tête du fœtus dans l'excavation, elle assure la stabilité de la présentation.

Cette condition ne pouvant être remplie dans les cas de placenta prævia, de tumeur fibreuse siégeant au niveau du segment inférieur de l'utérus, et dans le cas de rétrécissement du bassin, il en résulte que dans ces cas les changements de présentation sont fréquents pendant toute la durée de la grossesse, et qu'au moment du travail les présentations du siége et du tronc sont relativement fréquentes.

Les résultats obtenus par tous les accoucheurs qui se sont occupés des mutations du fœtus pendant la grossesse, et les nôtres, viennent confirmer puissamment, croyons-nous, ces assertions.

Ainsi Hecker, Almelo et Kuenecke, Valenta, Schultze, Schrœder, Fasbender, Heyerdahl, Gassner et Sutugin, qui ont publié des mémoires extrêmement intéressants sur les modifications ou mutations de présentation et de position pendant la grossesse, reconnaissent tous que les changements de présentation sont plus fréquents chez les multipares que chez les primipares, et que chez ces dernières la stabilité de la présentation et de la position s'observe dans la 30e semaine, alors qu'on ne l'observe que beaucoup plus tard chez les multipares. Fasbender, dans la 7e conclusion de son mémoire, reconnaît que les changements en général sont plus fréquents chez les multipares âgées.

Schultze a observé 29 primipares et 39 multipares.

Dans une période de 78 jours jusqu'à l'accouchement, la position semble pas avoir changé plus de 38 fois.

Chez les multipares, on n'observe vers la fin qu'une diminution à peine appréciable des deux sortes de changements.

En moyenne, dans les 8 dernières semaines, les primipares offrent 4 modifications, les multipares plus de 8 1/2.

La fréquence des modifications de présentation est à celle des modifications de position comme 7 est à 93, dans les 4 dernières semaines chez les primipares, et comme 46 est à 54 chez les multipares.

Aucun de ces auteurs ne rapporte cette stabilité à l'action de la paroi abdominale, mais au contraire à celle de la paroi utérine.

Ainsi Sutugin, dans la 19e conclusion de son mémoire paru en 1875, dit : « Le sexe, le volume de l'enfant, la taille et l'âge de la mère, n'ont aucune influence sur la fréquence des modifications de présentation et de position du fœtus. Tout dépend du degré de développement des parois utérines et de leur élasticité. »

Que la paroi utérine s'amincisse à la suite de grossesses répétées, nous l'admettons ; qu'elle perde de sa force, nous le concédons ; mais ce n'est pas elle qui possède le rôle prépondérant, ainsi qu'on le verra plus loin.

Sur 200 femmes que nous avons examinées pendant le dernier mois de la grossesse, à plusieurs reprises, de 2 à 6 fois, nous avons constaté 12 fois des changements de présentation. Sur ces 12 femmes, 11 étaient multipares. 1 était primipare, mais son bassin rétréci ne mesurait que 7 cent. 1/2.

19 fois nous avons constaté des changements de position, la tête étant modérément engagée. 14 de ces femmes étaient multipares, 5 étaient primipares.

Signalons un fait intéressant. D'après les conseils de notre savant maître M. Tarnier, chirurgien en chef de la Maternité, nous avons fait placer 10 femmes à terme, sur lesquelles on avait constaté des présentations du sommet en O I D P. dans cette situation : assises sur leur lit, le tronc penché en avant. Elles restèrent ainsi pendant un quart d'heure ; au bout de ce temps nous avons constaté la même variété de position chez 8, mais chez les deux autres la variété postérieure s'était transformée en antérieure.

ACCOMMODATION DE LA TÊTE DU FŒTUS DANS L'EXCAVATION PENDANT LA GROSSESSE

En pénétrant dans l'excavation lors des deux derniers mois de la grossesse chez les primipares, du dernier mois ou des quinze derniers jours chez les multipares, la tête subit une nouvelle accommodation dont la formule est absolument mathématique.

Est-il possible de dire que c'est le sac à parois contractiles, le réservoir utérin qui ici est facteur principal ? Non ; la tête semble se soustraire à son action pour ne reconnaître que celle de la seconde enveloppe osseuse : celle du petit bassin. Ce qui prouve de la façon la plus nette que l'utérus au point de vue de l'accommodation du fœtus ne doit pas être envisagé d'une façon intrinsèque, mais bien dans ses rapports avec les cavités qui le contiennent : cavité abdominale et cavité pelvienne.

Pour descendre dans le petit bassin, la tête se fléchit, afin de substituer et à mettre en rapport avec le bassin un diamètre plus petit à un diamètre plus grand (voy. *Phénomènes mécaniques de l'accouchement*).

Cette flexion est tangible, palpable, et elle explique pourquoi, en déprimant la paroi abdominale de haut en bas et d'avant en arrière, en rasant les branches horizontales du pubis, les doigts étant à 5 ou 6 centimètres à droite et à gauche de la ligne médiane, on constate qu'une région de la sphère céphalique est plus

accessible d'un côté que de l'autre. Cette région accessible est constituée par le front, qui s'est relevé pendant que l'occiput s'abaisse.

Une seconde accommodation ou adaptation ne tarde pas à s'effectuer, la tête s'oriente et vient, sous l'influence des mêmes causes que celles qui ont déterminé la présentation, placer ses grands diamètres en rapport avec les grands diamètres du bassin. Aussi au détroit supérieur ne trouve-t-on jamais les diamètres antéro-postérieurs de la tête, qui sont les plus grands, en rapport avec le diamètre antéro-postérieur du bassin, qui est le plus petit, mais bien le plus souvent en rapport avec le diamètre oblique gauche, qui l'emporte sur tous les autres, y compris son congénère droit.

Toutes les statistiques viennent à l'appui de ce fait : nous ne rappellerons ici que celle de Dubois.

Sur 1913 présentations du sommet, Dubois a trouvé :

1355 occipito-iliaque gauche antérieure.
491 occipito-iliaque droite postérieure.
55 occipito-iliaque droite antérieure.
12 occipito-iliaque gauche postérieure.

Pas une seule fois les diamètres antéro-postérieurs ne furent trouvés en rapport avec les diamètres antéro-postérieurs et transverses, mais bien toujours avec les plus grands, obliques. Et encore parmi ces deux derniers voit-on le gauche, le plus grand, presque toujours occupé, 1846 fois contre 67 fois seulement le droit.

C'est ainsi, et toujours en vertu de la même loi, que dans les bassins plats (viciés par le rachitisme) on voit les diamètres antéro-postérieurs de la tête se mettre en rapport avec les diamètres transverses, qui sont au détroit supérieur de beaucoup les plus grands.

Résultats fournis par la statistique. Notre statistique a porté sur 100,000 accouchements. La proportion des primipares aux multipares sur ces 100,000 femmes est comme 48 à 52, proportion presque égale.

Sur 100,000 accouchements, nous avons trouvé 3301 présentations du siége, d'où 1/30, se divisant ainsi :

1347 chez des primipares.
1954 chez des multipares.

Sur les 3301, 2149 femmes seulement sont accouchées à terme.

1152 sont accouchées avant le 8e mois.
Chez les 1347 primipares { 639 étaient à terme. 708 n'étaient pas à terme.

D'où, chez les primipares à terme, la proportion de 1/154.

Chez les 1954 multipares . . { 954 étaient à terme. 1000 n'étaient pas à terme.

D'où, chez les multipares, la proportion de 1/104.

Proportion des présentations de l'extrémité pelvienne chez les femmes à terme, primipares et multipares réunies, 1/62 :

Sur ce nombre de 3301, nous retranchons :

1° Les grossesses gémellaires ;
2° Les fœtus macérés ;
3° Les rétrécissements du bassin ;
4° Les hydrocéphales ;
5° Les tumeurs fibreuses ;

6° Les insertions vicieuses du placenta;
7° Les accouchements prématurés.
Il reste 1449 cas, d'où la proportion de 1/70.
Sur 100,000 accouchements nous avons trouvé :

804 présentations de l'épaule, d'où la proportion 1/125.

Sur les 804 femmes, 454 sont accouchées à terme, d'où la proportion de 1/220.
350 sont accouchées avant terme, dont :

136 à 8 mois.
106 de 7 à 8.
108 au-dessous de 7 mois.

Dans quelques cas l'âge de la grossesse n'était pas indiqué.
Sur les 454 femmes accouchées à terme, on trouve :

398 multipares, d'où la proportion 1/280.
56 primipares, — 1/1785.

Chez 398 multipares à terme, on trouve 245 enfants pesant 3000 et au-dessus, 153 pesant de 2000 à 3000.

Chez les 56 primipares à terme, 43 enfants pesaient 3000 et au-dessus, 13 de 2000 à 3000.

Le résumé de ces deux statistiques montre suffisamment :

1° L'influence du volume et du poids du fœtus sur l'accommodation;

2° Le rôle physiologique de la paroi abdominale dans l'accommodation, puisque chez les multipares, c'est-à-dire chez les femmes dont la paroi abdominale jouit d'une laxité considérable, les présentations de l'épaule, qui résultent d'un manque d'accommodation, sont sept fois plus nombreuses que chez les primipares.

Il est bon que cette puissance d'accommodation, qui réside dans les muscles mêmes de la paroi abdominale, soit mise en jeu, ainsi qu'il résulte des recherches de Jeaucourt, qui, sans reconnaître l'importance de ce facteur, avait cependant remarqué que les présentations, autres que celles du sommet, étaient plus fréquentes chez les femmes à profession sédentaire que chez les femmes qui sont obligées de mener une vie active.

Voici les chiffres empruntés à la statistique de cet auteur :

	ÉTAT ACTIF.		ÉTAT SÉDENTAIRE.
	Chez les femmes dont la profession met en jeu les muscles de la vie de relation, à profession active, nécessitant l'exercice, le mouvement		Chez les femmes à profession sédentaire nécessitant l'habitude de la station assise, privée d'exercice et de mouvement pendant la plus grande partie du jour
On voit survenir comparativement aux présentations du sommet			
Face. . . .	1 : 139	. . . .	1 : 137
Tronc . . .	1 : 139	. . . .	1 : 45,8
Siége . . .	1 : 46	. . . .	1 : 11,7

Enfin nous ajouterons, comme dernière preuve à l'appui de notre manière de voir, que dans 18 cas, où, après avoir constaté dans le dernier mois de la grossesse, chez des femmes multipares dont la paroi abdominale était lâche, des mutations de présentation du fœtus, nous avons pu, en renforçant la paroi abdominale à l'aide d'une paroi artificielle[1], faire accommoder le fœtus de tête

[1] Il suffit d'appliquer, dans ce cas, une ceinture formée de tissu élastique et ayant la forme et l'étendue de la paroi abdominale.

Quelques-unes de ces observations sont consignées dans un mémoire que nous avons lu à la Société de chirurgie en 1876, et qui a pour titre : *Accommodation du fœtus ou causes des diverses présentations.*

façon qu'aucune mutation ne fut plus constatée et que dans tous les cas les accouchements eurent lieu par le sommet.

En résumé, la situation du fœtus dans la cavité utérine pendant les six premiers mois de la grossesse n'a rien de fixe, cependant le plus souvent l'extrémité céphalique occupe le fond de l'utérus.

Dans les trois derniers mois, l'extrémité céphalique gagne le plus souvent le segment inférieur de l'utérus, y séjourne et de plus pénètre dans l'excavation.

Les changements de présentation et de position tiennent à l'absence d'un ou de plusieurs des facteurs, dont la résultante est l'accommodation.

Les causes de la présentation du sommet sont toutes matérielles, physiques, et sous la dépendance de nombreux facteurs.

Elles ne résident ni dans la pesanteur plus considérable du segment inférieur du corps du fœtus, ni dans la volonté instinctive.

Elles sont passives et actives.

Causes passives. .	Forme de l'utérus et du fœtus pendant les différentes périodes de la grossesse.
	Pelotonnement du fœtus, surface glissante, présence du liquide amniotique.
Causes actives . .	Contraction du muscle utérin pendant la grossesse.
	Contraction et tonicité des muscles de la paroi abdominale.

Nutrition. Dès que le placenta est développé, c'est par son intermédiaire que le fœtus puise dans l'organisme maternel les matériaux propres à sa nutrition. Nous ne discuterons pas ici l'opinion étrange et surannée de quelques physiologistes, qui ont pensé que le fœtus déglutissait le liquide amniotique et s'en nourrissait, car ce sont ces mêmes physiologistes qui admettent l'existence de la sécrétion urinaire pendant la vie intra-utérine, et on comprend difficilement que le fœtus urine dans le liquide amniotique, puis l'avale et s'en nourrisse. On sait de plus que les acéphales se développent très-bien, et l'hypothèse de Brugmans, à savoir l'absorption du liquide amniotique par les lymphatiques de la peau, est inadmissible ; enfin les analyses du liquide amniotique démontrent qu'à aucun titre il ne peut être considéré comme un liquide nourricier.

L'opinion des partisans de la déglutition du liquide amniotique ne mérite d'autre sort que celle d'Hippocrate basée sur la succion directe des cotylédons par le fœtus.

La question de savoir comment se font au niveau du placenta les échanges nutritifs a attiré de tout temps l'attention des physiologistes ; si aujourd'hui plusieurs points importants sont élucidés, d'autres, et de nombreux, sont encore bien imparfaitement connus.

Pendant longtemps on admit l'existence d'anastomoses, entre la circulation maternelle et la circulation fœtale ; aussi la nutrition du fœtus s'expliquait-elle facilement. Aujourd'hui, qu'il est parfaitement démontré que ces anastomoses n'existent point, deux théories subsistent. La première, déjà ancienne et universellement admise, est basée tout entière sur l'existence de phénomènes osmotiques, se passant au niveau des membranes épithéliales qui séparent les vaisseaux maternels des vaisseaux fœtaux.

La seconde, émise pour la première fois par Eschricht, n'est plus guère soutenue aujourd'hui que par Ercolani ; elle repose sur l'existence d'un organe glandulaire se développant pendant la grossesse dans le placenta maternel, et

destiné à élaborer les sucs nutritifs (le lait utérin) nécessaires à l'enfant. De même, dit Ercolani, que dans les premiers temps de la vie extra-utérine l'enfant se nourrit du lait maternel absorbé par les villosités intestinales, de même, pendant la vie intra-utérine, le fœtus trouve sa nourriture dans l'humeur ou le lait de l'utérus sécrété par l'organe glandulaire et absorbé par les villosités choriales.

Les recherches anatomiques ont fait découvrir le fait brut. La physiologie et la chimie feront connaître les secrets de la fonction.

En raison de l'existence, jusqu'à présent problématique, de cet organe glandulaire et de la connaissance de la structure de la muqueuse inter-utéro-placentaire, telle qu'elle est admise aujourd'hui (*voy.* PLACENTA), au moins dans l'espèce humaine, la théorie d'Ercolani a trouvé peu d'adhérents ; et c'est la théorie reposant sur l'existence des phénomènes osmotiques qui rallie à l'heure actuelle la plupart des suffrages.

Quels sont les matériaux qui passent de la mère à l'enfant ? Sous quelle forme passent-ils ? Avec quelle rapidité se font ces échanges ?

Il est encore impossible de répondre d'une façon complète à ces différentes questions, cependant déjà élucidées grâce aux travaux de Claude Bernard, Zuntz, Benicke, Zweifel et Fehling.

Claude Bernard, par ses magnifiques recherches, a démontré la fonction glycogénique des annexes du fœtus et du fœtus lui-même pendant sa période d'évolution. « Le fœtus ne reçoit de la mère que des matériaux liquides dissous dans le plasma sanguin ; et comme nous savons que la matière glycogène est incorporée chez la mère à des éléments figurés solides, à des cellules glycogéniques, nous n'admettons pas qu'elle puisse passer ainsi dans le fœtus. Nos recherches ont établi que la production glycogénique, condition indispensable au développement, existe soit dans le fœtus lui-même, où elle est diffuse avant de se localiser définitivement dans le foie, soit dans les organes embryonnaires transitoires, dont le rôle est terminé au moment de la naissance. »

En démontrant l'existence d'éléments cellulaires ayant pour fonction d'élaborer la matière glycogène, Claude Bernard a par cela même démontré, d'une façon indirecte, le passage des éléments constituants de cette même matière glycogène à travers les membranes épithéliales des villosités.

Pour bien étudier la nature des matériaux arrivant au fœtus, il faudrait pouvoir analyser le sang de la veine ombilicale et celui des artères ; mais la petite quantité de sang qu'on pourrait recueillir ainsi rend l'analyse directe impossible ou tout au moins extrêmement difficile, et elle n'a pas, du reste, autant que nous le sachions, été encore tentée.

Fehling, en étudiant la répartition des matériaux chez le fœtus, a fait avancer considérablement la question. Ainsi qu'on a pu le voir au chapitre *Accroissement*, l'analyse quantitative des parties constituantes du fœtus, aux différents mois de la grossesse, permet de se rendre un compte assez exact du nombre et de la quantité des différents matériaux puisés par le fœtus pendant les différentes périodes de son développement.

De plus, appuyé sur les données de la physiologie expérimentale, il admet avec Claude Bernard qu'aucun élément figuré ne traverse cette membrane mince intermédiaire, de la mère au fœtus.

Ainsi pour lui l'observation de Reitz, qu'on trouve citée dans tous les auteurs

et qui leur suffit pour admettre le passage des particules solides, ne lui paraît point démonstrative. Reitz n'a observé le passage du cinabre du sang de la mère dans celui du fœtus qu'une seule fois.

Hoffmann et Langerhans renouvelèrent l'expérience sur des lapins et ne retrouvèrent point le cinabre.

Jassinsky tenta l'expérience sur des chiennes avec du carmin et ne retrouva aucune particule de ce corps dans le sang du fœtus.

Fehling varia ses expériences, en fit de nombreuses, et ne retrouva jamais dans le sang du fœtus les granulations fines qu'il avait injectées dans le sang de la mère.

Quant au passage des éléments figurés vivants, bien que la théorie de la diapedèse puisse l'expliquer, il n'a jamais été constaté. Claude Bernard le nie, Fehling également, et les expériences de Davaine, de Brauell et de Bollinger, démontrent également que les poisons solides ou figurés sont également retenus au niveau des deux placentas, et ne peuvent communiquer leur action nocive au fœtus.

Ainsi, la maladie du charbon, ou sang de rate, déterminée par la prolifération de certains organismes ou ferments figurés infectant la mère, ne se propage pas au fœtus.

Le sang du fœtus dont la mère est morte de pustule maligne, inoculé à d'autres animaux, ne reproduit pas la maladie primitive.

Cependant nous nous trouvons en face d'un fait encore inexplicable et contradictoire, à propos de la variole, si, comme on tend chaque jour à l'admettre davantage, l'agent virulent consiste dans une granulation, un *micrococcus* (*voy.* FERMENTATION) ; il n'en est pas moins vrai que des fœtus dans l'utérus ont été atteints de variole, ainsi que le prouvent de nombreuses observations. Ici la question reste en suspens.

Après avoir reconnu le passage par diffusion et endosmose des substances liquides normales contenues dans le plasma sanguin, on a cherché si à l'aide de la physiologie expérimentale il ne serait pas possible d'étudier le passage de la mère au fœtus, des matières étrangères solubles dans les humeurs du corps.

Benicke, Gusserow, Zweifel, Fehling, se sont livrés à de nombreuses recherches à ce sujet.

Benicke dans ses expériences employa l'acide salicylique, et pour réactif le sesquioxyde de fer.

25 femmes enceintes séjournant à la Maternité de l'Université de Berlin prirent, plus ou moins longtemps avant l'accouchement, de l'acide salicylique à la dose de 1gr,50 à 2 grammes.

Aussitôt après l'accouchement, on procédait à l'analyse de l'urine fœtale et maternelle. L'examen de l'urine était continué pendant plusieurs jours consécutifs. Dans 3 cas seulement la vessie du fœtus fut trouvée vide aussitôt après expulsion.

Voici les conclusions principales de Benicke :

1° Les échanges entre la mère et l'enfant sont très-rapides ; l'acide salicylique ne se retrouve chez l'enfant que s'il est absorbé quarante minutes au moins avant l'accouchement ; quand l'absorption n'a eu lieu que depuis un quart d'heure, on n'en rencontre point ; encore n'apparaît-il dans l'urine de l'enfant que deux heures plus tard.

2° L'élimination de l'acide salicylique se fait dans l'organisme fœtal bien plus rapidement après la naissance que pendant la vie intra-utérine.

3° L'élimination est plus rapide chez la mère que chez l'enfant.

4° L'acide salicylique ne se retrouve pas dans le liquide amniotique.

Gusserow, expérimentant sur des lapines, des chiennes, n'a jamais retrouvé, ni dans le liquide amniotique, ni dans l'urine du fœtus, l'iode qu'il administrait aux mères sous forme de teinture; il en conclut que, si une transmission a lieu, elle doit être extrêmement lente.

Renouvelant l'expérience sur des femmes auxquelles il faisait prendre pendant la grossesse de l'iodure de potassium, il observa qu'un usage continu d'au moins quatorze jours du médicament était nécessaire pour qu'on pût le retrouver dans l'urine du fœtus.

Donc pour l'iodure de potassium également le passage est très-lent.

Max Runge, après avoir constaté également le passage du salicylate de soude et de l'iodure de potassium, s'élève contre la quatrième conclusion de Benicke et dit que, dans deux cas, il a pu trouver l'iodure de potassium dans le liquide amniotique.

Fehling, opérant sur des chiennes, des lapines et des femmes, a corroboré les assertions de Benicke et de Gusserow, tout en les modifiant.

Pour lui, le passage n'est ni aussi rapide que le veut Benicke, ni aussi lent que le prétend Gusserow.

Il a constaté de plus que le cyanoferrure de potassium, qu'il employait conjointement avec le salicylate de soude, présentait un équivalent endosmotique plus considérable que le salicylate.

Les observations intéressantes citées tout récemment dans le cours d'une discussion qui eut lieu à la Société obstétricale de New-York, à propos de l'influence des médicaments sur le fœtus, tendent à prouver également le passage des substances dissoutes, du sang de la mère dans celui du fœtus.

Gillette rapporta 6 cas dans lesquels des injections hypodermiques de solution de morphine ayant été pratiquées à la mère pendant le travail, il fut possible de constater sur les enfants, au moment de leur expulsion, les effets physiologiques de la morphine, tels que : cyanose, pupille réduite aux dimensions d'un petit point, pouls très-lent (70), respiration hésitante, etc.

Thomas, d'accord avec Gillette, rapporte qu'après avoir donné de la morphine il a pu constater, dans un cas, que le pouls tomba de 141 à 119, et dans un autre, de 132 à 118.

Dans un autre cas, on avait injecté successivement, deux fois, une solution de 2 milligrammes d'atropine, trois heures avant l'accouchement; l'enfant extrait à l'aide du forceps, avait les pupilles très-dilatées et sans réaction à la lumière.

Il semble, d'après de nombreuses observations, que les poisons minéraux absorbés par la mère passent également dans l'organisme fœtal.

Clouet donne des observations qui tendent à prouver que le phosphore pris par la mère passe dans le fœtus.

Mareska et Lados, cités par Cazeaux, ont retrouvé de l'arsenic, et Constantin Paul et Baker du plomb dans le fœtus.

Le passage des matériaux gazeux de la mère au fœtus, soupçonné depuis longtemps, n'a été démontré que tout dernièrement par Zweifel, ainsi que nous le dirons à propos de la respiration.

Zweifel et Fehling ont recherché si des gaz étrangers passent également.

Le fait a été reconnu exact et pour le chloroforme, par Zweifel et Fehling, et pour l'acide carbonique, par Fehling.

Si les expériences de Zweifel relatives à la présence du chloroforme dans le corps du fœtus ne sont pas à l'abri de toute contradiction, la suivante, qui appartient à Fehling, nous paraît indiscutable.

Une femme éclamptique, anesthésiée à l'aide du chloroforme, huit heures avant l'accouchement, temps pendant lequel on a employé 120 centimètres cubes de chloroforme, expulsa au bout de ce temps le fœtus enveloppé dans ses membranes, sans que le médecin qui assistait cette femme s'en aperçût. Le fœtus était mort probablement, dit Fehling, parce qu'il était resté dans l'œuf entre les cuisses de sa mère. L'analyse du corps du fœtus décela d'une façon très-nette la présence du chloroforme.

Dans une autre circonstance, Fehling eut encore l'occasion de constater le passage du chloroforme dans le corps du fœtus.

Expérimentant sur des lapins à l'aide de l'oxyde de carbone, le même observateur constata le passage de ce gaz, qu'il retrouva dans le fœtus, soit à l'aide de procédés optiques, soit à l'aide de procédés chimiques. Il a constaté de plus que le gaz oxyde de carbone, pour traverser des membranes animales, ne doit pas être nécessairement lié aux globules sanguins, mais qu'il les traverse comme chez l'animal gravide par simple diffusion.

En résumé, le placenta est véritablement et exclusivement l'organe indispensable à la nutrition du fœtus. C'est grâce à lui que le sang absorbe les matériaux nécessaires : oxygène, albumine, graisse, sels, nécessaires à la formation et au développement des organes ainsi qu'à leur fonctionnement, lequel du reste est très-rudimentaire.

Ainsi que le font très-justement remarquer Beaunis et Bouchard, il n'y a chez le fœtus ni digestion proprement dite, ni absorption alimentaire ; il se trouve dans le cas d'un animal dans lequel on injecterait directement dans le sang les principes nutritifs, tels que les peptones et les sels minéraux.

Respiration. L'*hématose* existe chez le fœtus, mais elle est indirecte, dépendant non du fœtus lui-même, mais de ses annexes.

Avant de prouver l'affirmative de ce fait, il est nécessaire de donner ici un résumé rapide de l'historique de cette question si discutée, si controversée par tous les physiologistes.

Depuis qu'Hippocrate, sans s'expliquer autrement, a dit que l'enfant « tire nourriture et vent au ventre de sa mère », presque tous les physiologistes ont admis la respiration du fœtus. Mais tandis que les uns, comme Duverney, Vallisneri, Cheselden, Hérissant, Boerhaave, Jampert, Muller, pensaient que la respiration a lieu au niveau du placenta et comparaient cet organe au poumon, d'autres ont admis une respiration pulmonaire, analogue à la respiration branchiale. C'est ainsi que Schultze, se fondant sur ce fait erroné que le liquide amniotique contient de l'oxygène à l'état libre, s'appuyant sur les observations mal interprétées de Vesale, Winslow, Rœderer et Haller, admit la respiration pulmonaire. Schweighaüser, au lieu de considérer le placenta comme l'analogue du poumon, lui donna une destination diamétralement opposée ; il lui attribua pour fonction de convertir en sang veineux la partie encore artérielle de celui qui est rapporté par les artères ombilicales, afin de le rendre propre à la sécrétion de la bile.

Jusqu'en 1822, toutes les preuves accumulées sur lesquelles reposaient ces différentes théories avaient été indirectes, c'est-à-dire ne reposaient que sur des raisonnements et nullement sur des faits sérieux.

A partir de cette époque, on commença à étudier les caractères du sang de la veine ombilicale et des artères ombilicales, recherchant surtout une différence dans la coloration.

Bohn, le premier, a dit avoir vu sur des fœtus de chien une coloration différente dans les deux ordres de vaisseaux.

Hoboken rapporte que sur des fœtus humains il vit le sang rouge clair dans la veine et rouge pourpre dans l'artère ombilicale.

G. T. Schütz et Authenrieth, après maintes expériences, disent n'avoir jamais constaté de différences dans la coloration du sang de la veine ou des artères.

Bichat, dans son *Anatomie générale*, arrive à la même conclusion que les deux auteurs qui précèdent.

Muller, qui dans son édition de 1835 parle d'une certaine respiration placentaire, professe une opinion absolument contraire dans son édition de 1840, et s'élève avec force contre toute respiration placentaire. Les sucs nutritifs sont directement transmis au fœtus par le sang maternel : donc la respiration est inutile.

Pour Bischoff, le fœtus se comporte comme un organe maternel ; il n'a pas besoin de respirer et ne respire pas. Les organes de la mère ne respirent point, mais ils ont besoin d'un sang qui ait respiré ; de même le fœtus ne respire pas, mais il a besoin du sang artériel de la mère. Le défaut de respiration, dit-il encore, concorde avec le défaut de chaleur propre du fœtus.

Schütz et Authenrieth avaient annoncé que la température prise sur des fœtus de lapins aussitôt après leur extraction était de 3 degrés Réaumur au-dessous de celle de la mère.

Bärensprung trouve la température du nouveau-né, tantôt inférieure, tantôt égale, tantôt supérieure à celle des voies génitales de la mère.

Schäfer constate que généralement la température des nouveau-nés dépasse celle du vagin et de l'utérus de 0,1 à 0,3 de degré.

Andral, Wurster, Fehling et Alexeef, par des recherches thermométriques précises, vinrent confirmer ces résultats et démontrer que la différence de température est plus accusée dans certains cas, puisqu'on peut la rencontrer de 0,5 à 0,7 de degré plus élevée chez le fœtus que chez la mère.

Schwartz, tout en n'ayant constaté aucune différence de coloration dans les deux ordres de vaisseaux, admet cependant la respiration, se fondant et sur la présence de l'urée et de l'acide urique dans l'urine et sur l'activité musculaire et nerveuse du fœtus.

Pflueger amoncelle les meilleures raisons pour prouver que le fœtus respire, mais il n'en donne pas la preuve directe.

Longet se range sous la bannière de Bischoff, pour nier la respiration du fœtus. « Les physiologistes qui ont tant agité cette question auraient dû, avant de chercher dans le fœtus des organes respiratoires, constater l'existence d'une respiration et la nécessité de cette fonction. On ne peut douter qu'ils ne se soient laissé guider par de fausses analogies entre les organes des embryons d'oiseaux et les organes des embryons des mammifères. Ils auraient reconnu que chez ceux-ci l'absorption des liquides puisés dans un sang qui a déjà respiré rend une nouvelle respiration inutile. Le fœtus des mammifères, au point de vue de

la nutrition, n'a pour ainsi dire pas de vie individuelle. L'assimilation, la formation histologique et organique, lui sont particulières; mais la nutrition, la préparation des aliments, des liquides et des sucs nutritifs lui sont communs avec tous les tissus, tous les organes de la mère. »

Schrœder admet la respiration placentaire, qui est prouvée, dit-il, par ce fait que, dès qu'on interrompt la circulation funiculaire, le fœtus exécute des mouvements respiratoires; vient-on à lui transmettre alors de l'oxygène par une voie artificielle, aussitôt les mouvements respiratoires cessent, le fœtus redevient apnéique. Donc, conclut Schrœder, le fœtus respire aussitôt que l'oxygène lui fait défaut, et pendant la vie intra-utérine c'est le placenta qui lui transmet cet oxygène.

Ainsi qu'il résulte de cet exposé, en niant ou en affirmant la respiration du fœtus pendant la vie intra-utérine, aucun auteur n'a fourni une preuve directe; les uns niant une chose qui leur paraissait inutile, les autres admettant cette même chose parce qu'elle leur paraissait vraisemblable.

Dans une première série d'expériences, Zweifel, en constatant la présence de l'oxygène dans le sang du fœtus, a prouvé pour la première fois d'une façon indiscutable l'existence de l'hématose chez le fœtus. Dans une seconde série d'expériences, Zweifel fit plus, il saisit sur le fait le phénomène.

Il constata, à l'aide du spectroscope, la présence de l'oxyhémoglobine dans le sang des vaisseaux ombilicaux de fœtus n'ayant pas encore respiré.

Les raies d'absorption sont très-visibles, se conservent très-longtemps (plus de 24 heures) dans des portions de cordon ombilical lié pendant l'accouchement, et avant que le fœtus ait respiré. La persistance des raies d'absorption est extrêmement curieuse, car elle est bien moindre pour le sang de l'adulte.

Cette expérience, dit Zweifel, démontre d'une façon péremptoire l'hématose placentaire. Car le fœtus soustrait à l'influence atmosphérique ne peut recevoir de l'oxygène que de l'organisme maternel et le lieu où se fait cet échange ne peut exister ailleurs qu'au niveau du placenta.

Pensant qu'en raison de la persistance des raies d'absorption de l'hémoglobine, constatées sur le sang des asphyxiés, on pourrait attaquer et les expériences et son raisonnement, Zweifel entreprit de nouvelles recherches.

Sur des lapines pleines qu'il faisait respirer artificiellement ou qu'il rendait apnéiques, les petits ayant été extraits de la cavité abdominale avec le plus grand soin, en évitant surtout de troubler la circulation inter-utéro-placentaire, et placés dans de l'eau chaude et salée, il vit très-distinctement, quand on faisait respirer la mère, le sang de la veine ombilicale rouge et celui des artères noir.

Quand la mère était rendue apnéique, le sang ne tardait pas à présenter d'abord une coloration uniforme dans les deux ordres de vaisseaux, puis après un temps plus ou moins long le sang devenait plus noir dans la veine que dans les artères. Ce fait intéressant est expliqué par Zweifel et Zuntz de la façon suivante : quand le sang de la mère est plus oxygéné que celui du fœtus, l'oxygène passe à travers l'épithélium des villosités choriales de l'organisme maternel dans l'organisme fœtal. Quant au contraire, par suite de l'apnée, le sang maternel devient moins riche en oxygène que celui du fœtus, le phénomène inverse se passe; non-seulement le fœtus ne reçoit plus d'oxygène, mais le sang de la mère lui en soustrait (*voy.* p. 526).

L'existence d'une véritable respiration se faisant au niveau des villosités pla-

centaires est donc constatée, et par l'analyse chimique et par l'étude optique.

Le fœtus par l'intermédiaire du placenta absorbe directement de l'oxygène et se débarrasse de son acide carbonique.

La totalité des globules sanguins maternels est à la circulation fœtale ce que l'air extérieur est à la circulation pulmonaire. L'échange se fait de globule à globule, absolument comme dans l'expérience suivante due à Gréhant :

Un poisson étant placé dans du sang préalablement battu et défibriné et oxygéné, deux faits peuvent être aisément constatés : 1° le poisson continue à vivre, 2° après un certain laps de temps la masse de sang, qui était rouge, ne tarde pas à se foncer pour devenir enfin tout à fait noir. A ce moment, des phénomènes asphyxiques se manifestent sur le poisson. Agite-t-on de nouveau ce sang à l'air libre, on le voit reprendre sa teinte rouge, les globules sanguins ayant puisé de l'oxygène dans l'air, il est redevenu respirable pour le poisson. Cette expérience prouve de la façon la plus claire l'échange d'oxygène et d'acide carbonique entre les globules sanguins.

Si l'hématose existe chez le fœtus, elle est peu active et peu intense. Le sang du fœtus contient beaucoup moins d'hémoglobine que le sang de la mère.

Et comme dans un sang pauvre, en hémoglobine une faible différence dans les proportions de ce corps détermine déjà une grande différence de coloration, il est permis de conclure, dit Zuntz, de la très-faible différence de coloration observée entre le sang de la veine ombilicale et celui des artères, que vraisemblablement les oxydations sont plus faibles chez le fœtus que chez l'adulte.

Si la température est plus élevée chez le fœtus que chez la mère, bien que chez lui les processus d'oxydation soient moins actifs, cela tient à ce que la faible quantité de chaleur qu'il produit lui-même vient s'ajouter à celle qu'il reçoit de la mère, chez lui le rayonnement calorifique étant à peu près nul et l'évaporation impossible.

Ajoutons enfin que cette faible quantité d'oxygène nécessaire au fœtus s'explique par le fait d'une nutrition spéciale, et par l'absence à peu près complète de toute activité musculaire, hormis celle du cœur.

Sécrétions. En raison du mode de nutrition existant chez le fœtus, en raison du peu de travail qu'il produit, du peu de forces qu'il dépense, les processus d'oxydation et de désassimilation sont peu marqués, et par cela même les sécrétions et les excrétions fort peu abondantes.

Peau. La peau ne commence guère à fonctionner qu'à partir du cinquième mois, à ce moment les glandes sébacées sécrètent une matière particulière qui, en s'unissant aux cellules épidermiques, forme l'enduit sébacé, *vernix caseosa* qu'on trouve en si grande abondance quelquefois sur certaines parties du corps.

Wislicenus a démontré qu'au point de vue chimique le *vernix caseosa* n'est presque autre chose que de la graisse pure et ne constitue pas, comme plusieurs auteurs le supposaient, un savon ammoniacal dû à la transformation du carbonate d'ammoniaque, contenu dans le liquide amniotique.

L. Prochownick, après avoir constaté la présence de l'urée et du chlore dans le liquide amniotique, croit pouvoir affirmer que ces substances ne viennent pas seulement du rein, mais encore et en plus grande quantité de la peau. Ce fait semble indiquer le fonctionnement des glandes sudoripares.

Muqueuses. Seule la muqueuse de l'appareil digestif sécrète d'une façon appréciable, pendant la vie intra-utérine. Vers le cinquième mois, un peu de mucus apparaît dans la cavité stomacale; quant à la muqueuse intestinale, l

produit qu'elle sécrète se trouve mélangé avec celui qui résulte de la sécrétion biliaire et pancréatique.

Le développement énorme du foie, dès le deuxième et le troisième mois, la nature et la quantité du sang qu'il reçoit, expliquent la précocité de la sécrétion biliaire qui commence vers le troisième mois. A partir du cinquième mois, la portion supérieure de l'intestin grêle est remplie d'une matière dans laquelle les réactions chimiques décèlent la présence de la matière colorante et des acides de la bile.

Dans les derniers mois de la grossesse, le gros intestin est rempli d'une matière brune ou verdâtre, le *méconium*, formé du mélange de la sécrétion biliaire avec la sécrétion intestinale. Si quelquefois on y trouve du *vernix caseosa* (graisse, duvet, lames épidermiques), ces substances proviennent de la déglutition accidentelle du liquide amniotique.

Séreuses. Les membranes séreuses ne restent pas inactives pendant la gestation ; le liquide céphalo-rachidien existe en assez grande abondance au moment de la naissance. Cette sécrétion peut même être exagérée, sous l'influence de certaines causes, ainsi qu'on le remarque dans les cas d'hydrocéphalie et d'hydrorachis (*voy.* HYDROCÉPHALIE, HYDRORACHIS et HYDROTHORAX).

Corps de Wolff et reins. On admet généralement que pendant le premier tiers ou la première moitié de la grossesse, les corps de Wolff remplacent les reins et sécrètent. Leur volume relativement très-considérable dans les premiers mois, leur structure anatomique dans laquelle on reconnaît des éléments analogues aux glomérules de Malpighi, leur ont fait donner par Jacobson et Barthe le nom de reins primordiaux (*voy.* CORPS DE WOLFF). Quand vers la fin de la première moitié de la grossesse leur rôle cesse, les reins à leur tour fonctionnent et sécrètent. Ce point est admis par tous les auteurs.

Mais la sécrétion est-elle assez abondante pour que le fœtus excrète, même dans le liquide amniotique? Telle est la question si controversée, et sur laquelle les auteurs ne sont nullement d'accord. Pour les uns, le fœtus urine pendant tout le cours de la grossesse, et en si grande abondance que vers la fin de la grossesse c'est la principale source, sinon la source unique du liquide amniotique. Pour d'autres, le fœtus n'urine pas plus dans le liquide amniotique qu'il n'y excrète son méconium, et ils considèrent comme un fait accidentel l'excrétion urinaire pendant la gestation. Entre ces deux opinions extrêmes, s'en trouvent d'intermédiaires qui se rapprochent plus ou moins soit de l'une, soit de l'autre. En présence de cet état de choses, il nous paraît indispensable de donner les principales raisons invoquées par les partisans de l'un et l'autre camp.

Les partisans de la sécrétion et de l'excrétion urinaire disent :

Quand il y a imperforation de l'urèthre, on trouve une accumulation énorme de liquide dans la vessie (*voy.* DYSTOCIE FŒTALE). Quand les uretères sont mal formés ou manquent, il y a hydronéphrose. Dans la plupart de ces cas le liquide amniotique fait défaut. Plus les enfants sont volumineux, plus le liquide amniotique est abondant. On ne trouve pas d'urée dans le corps du fœtus, donc ce produit est excrété.

A partir du 5e ou du 6e mois, le réseau capillaire des *vasa propria*, qui se trouve immédiatement sous l'amnios, découvert par Jungbluth et considéré par lui comme la source principale du liquide amniotique pendant la première moitié de la grossesse, est oblitéré, et le liquide amniotique augmente surtout à partir de ce moment.

On a trouvé dans le liquide amniotique des cellules provenant du rein et des uretères.

Enfin, la composition chimique du liquide amniotique prouve que le fœtus urine.

Le récent et consciencieux travail de Prochownick, dont nous donnons ci-dessous les conclusions et les tableaux concernant l'analyse du liquide amniotique humain, paraît de prime abord entraîner la conviction, mais nous verrons plus loin ce que l'on peut penser de ces conclusions.

Conclusions données par Prochownick :

1° Le liquide amniotique provient exclusivement du fœtus, il est le résultat de ses échanges, et par cela même un produit de désassimilation.

2° Il est excrété par la peau et par les reins.

3° L'excrétion par la peau commence dès le début de la grossesse. Celle par les reins ne commence d'une manière sérieuse et régulière que peu avant la moitié de la grossesse.

4° L'amnios est une membrane séreuse ; dans les conditions normales il n'y a qu'un phénomène de résorption (diffusion par son intermédiaire de l'intérieur vers l'extérieur).

5° La structure et par suite l'importance mécanique et physique des membranes, principalement de l'amnios, se modifie dans le cours de la grossesse, de telle sorte que la résorption puisse se faire de mieux en mieux.

6° Le degré de concentration du liquide amniotique va en s'accroissant pendant la première moitié de la grossesse, puis il diminue rapidement et dans la dernière période reste sensiblement constant.

7° Le liquide amniotique de la femme renferme de l'urée pendant toutes les périodes de la grossesse, à partir de la 6e semaine (*voy.* le tableau p. 519).

8° Cette urée est produite par le fœtus, et est excrétée tant par la peau que par les reins.

9° La quantité d'urée excrétée pendant le 3e tiers de la grossesse est *certainement* proportionnelle à la taille et au poids du fœtus (*voy.* le tableau p. 519); il est probable que le même rapport persiste pour les autres périodes.

10° De la 6e à la 20e semaine, on trouve 16 millièmes d'urée pour 100 de liquide, la 38e semaine, de 15 à 17 millièmes.

Dans la 40e semaine, 18 à 19 millièmes.

Dans les cas d'hydramnios 22 à 34 millièmes.

Les auteurs qui pensent que le fœtus n'urine pas, répondent :

Dans tous les cas où il y a eu rétention d'urine, il y avait malformation : un fait tératologique ne peut expliquer un fait physiologique. Dans ces cas le liquide amniotique n'a pas toujours fait défaut, loin de là. Le liquide contenu dans la vessie ou dans la poche qui en tenait lieu ne présentait pas la composition chimique de l'urine du fœtus. Certains enfants dont le méat urinaire est imparfait ne présentent point de distension anormale de la vessie.

La quantité de liquide amniotique n'est nullement en rapport avec le volume du fœtus ; on sait au contraire que dans les cas d'hydropisie de l'amnios les fœtus sont petits et présentent toujours des malformations.

Dans les cas d'hydropisie de l'amnios, on a trouvé jusqu'à la fin de la grossesse les vasa propria perméables, ce qui indique que c'est le système capillaire qui est la source du liquide amniotique.

On trouve peu ou pas d'urée dans le corps du fœtus, parce que les processus de désassimilation sont très-peu accusés.

NUMÉROS.	ÉPOQUE DE LA GROSSESSE.	QUANTITÉ DE LIQUIDE AMNIOTIQUE	MANIÈRE DONT ON S'EST PROCURÉ LE LIQUIDE.	RÉACTION.	POIDS SPÉCIFIQUE.	SUBSTANCES ORGANIQUES. ALBUMINE.	MATIÈRES EXTRAITES PAR L'ALCOOL. solubles.	insolubles.	GRAISSE.	SUBSTANCES INORGANIQUES. SELS.	TOTAL GÉNÉRAL DES MATIÈRES FIXES.	EAU.	AUTEURS.
1	2e mois.	»	»	»	»	»	»		»	»	4,2	995,2	John.
2	2e. . .	4,0	»	»	»	2,750	1,170		»	1,800[1]	7,250	992,75	Tschernow.
3	2e. . .	0,306!	»	»	»					»	36,0	964[2]	Majewski.
4	3e. . .	7,562	»	»	»		7,28			9,25	16,55	983,47	Scherer.
5	3 1/2. .	60	Femme de 40 ans morte de pneumonie, utérus ouvert après la mort, liquide peu sanguinol.	neutre.	10182	10,77[3]	3,69	»	»	6,09	20,55	979,45	Vogt.
6	5e. . .	»	Totalité de l'œuf.	»	»	7,67	7,24		»	9,25	24,16	975,84	Scherer.
7	6e. . .	42,0	Femme âgée morte de syphilis, œuf enlevé après la mort.	»	10092	6,67[3]	0,34	»	»	2,70	9,71	990,29	Vogt.
8	8e. . .	»	Accouch. prém. artific. port. des membranes.	alcaline.	10086	5,9	4,6			6,1	16,6	983,4	Rees.
9	8e. . .	»	Pris au 8e mois, acc. prématuré artificiel.	»	1006	albuminates 9,5	3,5	»	»	»	13,0	987,0	Beale.
10	fin. . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	33,3	967,0	John.
11	Id.	»	»	»	1004	»	»	»	»	»	12	988	Vauquelin et Buniva.
12	Id.	»	»	»	»	1,60	11,0			11,0	26,60	975,40	Bostock[4].
13	Id.	»	Rupture de l'amnios.	»	1006	9,50	3,20		2,80	4,70 0,20 ins.[4]	20,20	979,80	Litzmann.
14	Id.	»	Id.	neutre.	1007	12,10	3,10		3,00	4,60	12,80	977,20	Id.
15	Id.	»	Id.	f. alcal.	10065	2,641	5,251	4,651	1,250	9,333 1,72 insol.	14,85	985,15	Mack.
16	Id.	»	Id.	alcaline.	10047	3,701	4,782	4,352	0,152	9,236 1,67 insol.	11,877	988,123	Id.
17	Id.	»	»	»	»	0,82	10,60		»	7,06	8,526	991,474	Scherer.
18	Id.	»	»	»	10050	3,80	3,40	2,4	»	5,8	15,81	984,6	Majewski.
19	Id.	»	Mélangé de méconium.	»	10049	3,34	4,20	1,86	»	5,4	14,8	985,2	Id.
20	Id.	recueilli en plus. gr. port.	Hydramnios, 9 livres.	f. alcal.	1021	6,786			0,277	7,037 0,958 ins.	14,12 y compris 0,18 de perte	985,88	Siewert.

REMARQUES.

[1] Relativement aux 1,53 de matières fixes qui manquent dans le total 7,25 et dont la nature n'est pas indiquée, on ne trouve rien dans l'original.

[2] Très-douteux.

[3] Vogt y comprend les matières extractives solubles dans l'eau et les graisses.

[4] Dans les citations on trouve toujours 98,34 % au lieu de 97,34 pour l'analyse de Bostock ; l'original porte 97,34.

SOMMAIRE DES ANALYSES QUANTITATIVES D'URÉE PRATIQUÉES JUSQU'A PRÉSENT

SUR LE LIQUIDE AMNIOTIQUE HUMAIN.

NUMÉROS.	AUTEURS.	ÉPOQUE DE LA GROSSESSE.	QUANTITÉ DE LIQUIDE AMNIOTIQUE, ANALYSÉ.	PROCÉDÉ EMPLOYÉ.	POIDS SPÉCIFIQUE.	QUANTITÉ D'URÉE PAR 100 CENTIMÈTRES CUBES (en grammes)	ÉTAT DU FŒTUS, ETC.	REMARQUES.
1	Picard [1].	Fin.	68	Rupture spontanée des membranes.	»	0,055	»	[1] Picard donne dans son travail 0,095 °/₀. Cette indication a été admise par erreur dans les manuels, car dans le tableau placé immédiatement au-dessous, il donne seulement 0,055. Comme dans les considérations qui accompagnent ce tableau il dit lui-même que le liquide amniotique renferme moins d'urée que la sérosité d'un vésicatoire 0,06 °/₀, il est évident que c'est le chiffre 0,0055 qui est exact. [2] Gusserow ajoute qu'il a trouvé de l'urée manifestement, mais en faible quantité, dans un œuf âgé de 4 mois 1/2.
2	Le même.	Id.	332	Id.	»	0,0267	»	
3	Majewski.	Id.	»	»	10049	0,34	»	
4	Le même.	Id.	»	»	10050	0,42	»	
5	Tschernow.	2 mois.	4	»	»	0,1	»	
6	Litzmann-Colberg.	Fin.	»	Rupture spontanée des membranes.	1006	0,05	»	
7	Beale.	8e mois.	»	Recueilli au 8e mois.	1006	0,35	»	
8	Siewert.	Fin.	500	Rupture artificielle.	»	0,0352	Hydramnios, masse totale 9 livres.	
9	Winckel.	Fin.	»	»	10026	0,42	Quadripare, 4 circulaires du cordon	
10	Le même.	Fin.	»	»	10067	0,104	2e jumeau fille 3100, hydramnios faible.	
11	Le même.	»	»	Rupture artificielle.	10086	0,086	Hydrocéphale, hydramnios.	
12	Gusserow [2].	Quatre analyses sans indication plus précise.			»	0,27 0,35 0,14 0,17	» » » »	

NUMÉROS.	AGE DE LA MÈRE.	ÉTAT DE PRIMIPARITÉ OU DE MULTIPARITÉ	ÉPOQUE DE LA GROSSESSE.	QUANTITÉ DE LIQUIDE ET FAÇON DONT ON L'A OBTENU.	POIDS SPÉCIFIQUE BALANCE DE MOHR 17,0 c.	PRODUIT.			LONGUEUR DU CORDON EN CENTIM.	POIDS DU PLACENTA EN GRAMMES.	URÉE POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES EN GRAMMES.	REMARQUES.
						SEXE.	LONGUEUR EN CENTIM.	POIDS EN GRAMMES.				
1	25	3	6e semaine.	40 centimètres cubes. Totalité de l'œuf.	10082	»	1,7		5	»	0,0166	[1] Cette analyse fut répétée par le professeur Gæthgens comme contrôle et donna les mêmes résultats.
2	28	4	20e semaine.	130 centimètres cubes. Totalité de l'œuf.	10122	G.	24	280	18	90	0,016	
3	jumeaux 35	7	milieu de la 10e semaine.	Quantité normale (Kluge).	10072	F.	42,5	2000	59,5	320	0,0155	[2] Dans les cas d'hydramnios on rompait les membranes, après avoir soigneusement nettoyé le vagin, attendu qu'un autre moyen de recueillir le liquide amniotique ne pouvait être employé.
4					100815	G.	48	2500	52	360	0,0171	
5	19	1	Id.	Normale. Rupture spont.	»	G.	48	2670	52	760	0,0174	
6	33	3	Fin.	Normale (Kluge).	100710	F.	49,5	3040	50	690	0,0185	[3] Monstruosité. Tumeur sacrée volumineuse (inclusion fœtale). Poids total 2470 grammes.
7	21	1	Id.	Id.	100710	G.	50,5	3300	56,5	600	0,0192	
8	27	3	Id.	Normale. Rupture spont. 2e jumeau[1].	100822	F.	50	3400	43	720	0,01924	
9	27	2	Id.	Normale (Kluge).	10080	G.	50	3340	»	»	0,0194	
10	22	1	Id.	Hydramnios[2] (environ 2500 cent. cub.). Circulaire du cordon.	10079	G.	51	3500	48	»	0,02285	
11	30	5	Id.	Normale (Kluge).	10069	F.	52	3850	45	590	0,0265	
12	41	8	Id.	Hydramnios (environ 3000 cent. cub.). Circulaire du cordon.	10060	F.	52,75	4180	41	890	0,03405	
13	27	3	Id.	Hydramnios[3] (environ 3000 cent. cub.). Circulaire du cordon.	10085	F.	40	1100	73	750	0,0251	

QUANTITÉ DE CHLORE (SEL MARIN) CONTENU DANS LE LIQUIDE AMNIOTIQUE HUMAIN

AUX DIVERSES ÉPOQUES DE LA GROSSESSE.

NUMÉROS.	NUMÉROS D'ORDRE DE L'ANALYSE D'URÉE CORRESPONDANTE	ÉPOQUE DE LA GROSSESSE.	RÉACTION.	POIDS SPÉCIFIQUE.	CHLORE POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES EN GRAMMES.	ÉVALUATION CORRESPONDANTE DE CHLORURE DE SODIUM POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES EN GRAMMES.	QUANTITÉ TOTALE POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES[1]		OBSERVATIONS.	AUTEURS.
							DES SELS SOLUBLES.	DE TOUS LES SELS.		
1	»	3 mois 1/2.	neutre.	10182	»	0,395	»	0,609	[1] L'analyse a été faite sur 20 centimètres cubes et ramenée à 100 centimètres cubes.	Vogt.
2	»	6 mois.	?	10092	»	0,240	»	0,270		Id.
3	2	5 mois.	»	10122	0,419	0,69	0,650	0,667		»
4	»	Fin.	?	1006	»	0,45	»	0,47	[2] Ces chiffres ne concernent pas le chlorure de sodium seul, mais le chlorure de sodium plus le carbonate de soude; cependant le chlorure de sodium prédomine.	Litzmann.
5	»	Id.	neutre.	1007	»	0,46	»	»		Id.
6	»	Id.	f. alcaline.	10065	»	0,731[2]	»	0,955		Mack.
7	»	Id.	alcaline.	10047	»	0,756[2]	»	0,923		Id.
8	3	Jumeaux	neutre.	10072	0,346	0,57	0,47	»	[3] Dans ces deux analyses on employa 50 centimètres cubes de liquide.	Id.
9	4			1006815	0,359	0,59	0,31	»		»
10	»	Fin.	neutre.	10080	0,359	0,59	»	»	»	»
11	»	Id.	très-peu alcaline.	10050	0,401	0,66	»	»	»	»
12	7	Id.	neutre.	100710	0,370	0,61	0,52	»	»	»
13	8	Id.	f. alcaline.	10082	0,395	0,65	0,465[3]	»	2e jumeau.	»
14	»	Id.	neutre.	10084	0,382	0,63	»	»	»	»
15	»	Id.	Id.	10074	0,346	0,57	»	»	»	»
16	10	Id.	Id.	10079	0,310	0,51	0,393	»	»	»
17	12	Id.	Id.	1007[illegible]	0,328	0,54	0,405	»	Hydramnios.	»
18	13	Id.	f. alcaline.	[illegible]	0,392	0,645	0,520[3]	»	Malformation.	»
19	»	Id.	Id.	[illegible]21	»	0,[illegible]	»	0,706	Hydramnios.	Siewert.

Fehling prétend même que tous les liquides du fœtus contiennent de l'urée. Les cellules épithéliales du rein trouvées dans le liquide amniotique s'y rencontrent fortuitement. Le fœtus peut uriner accidentellement, comme il rend quelquefois son méconium, comme il avale aussi parfois le liquide amniotique.

Les substances décelées par l'analyse du liquide amniotique ne prouvent nullement la sécrétion urinaire journalière, elles ne prouvent pas davantage que le liquide amniotique soit sécrété par le fœtus.

En effet, dans les cas d'hydropisie de l'amnios, l'urée a toujours été rencontrée en plus grande quantité que dans les cas normaux, et il est impossible d'admettre que chez le fœtus petit les phénomènes de désassimilation soient plus prononcés que chez un plus volumineux, en tout cas le liquide devrait être plus dilué, moins riche en urée, et il l'est plus. L'urée trouvée dans le liquide amniotique peut très-bien provenir du sang et de la lymphe de la mère, car ces liquides en contiennent autant que le liquide amniotique.

Enfin, la pression du sang dans le système circulatoire rénal est insuffisante pour provoquer la sécrétion rénale.

En présence de ces faits contradictoires il est bien difficile, à l'heure actuelle, d'avoir une conviction absolue. De nouvelles recherches sont nécessaires.

Cependant il nous est impossible d'admettre que pendant les derniers mois de la grossesse le liquide amniotique soit dû exclusivement à la sécrétion rénale. Nous admettons parfaitement la sécrétion urinaire[1] comme la sécrétion biliaire, mais nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, que si l'excrétion existe, elle est minime, sinon accidentelle.

Circulation. Le stade pendant lequel nous avons considéré le produit de conception sous le nom de fœtus offre à envisager un mode de circulation transitoire, s'étendant depuis la localisation du placenta jusqu'à la naissance, et connue sous le nom de *deuxième circulation*.

Nous ne ferons que rappeler ici très-brièvement les particularités les plus saillantes de la circulation fœto-placentaire, renvoyant pour plus de détails aux différents articles : CIRCULATION, CŒUR, SANG, où la question a été envisagée sous toutes ses faces.

Il n'y a pas de communication directe entre le sang maternel et le sang fœtal, comme on l'admettait autrefois. Complétement indépendants au point de vue anatomique, les deux systèmes vasculaires, maternel et fœtal, sont au point de vue physiologique en corrélation intime, grâce à la minceur des parois qui les séparent, et qui permet des échanges multiples et incessants (*voy.* PLACENTA). « Communication des oreillettes, absence de petite circulation, mélange du sang artériel et du sang veineux, tels sont, disent Marey et Carlet, dans leur excellent article CIRCULATION, les principaux caractères de la deuxième circulation. »

Il serait difficile de mieux définir cette deuxième circulation qui se fait de la manière suivante :

Le sang, après avoir subi l'hématose placentaire, revient par la veine ombilicale, pénètre dans le corps du fœtus et se rend au foie. Une partie traverse directement cet organe et se rend dans la veine cave inférieure par l'intermédiaire du canal veineux, l'autre partie passe dans les veines hépatiques afférentes, se mélange avec le sang que la veine porte ramène de l'intestin, de la rate, etc., et se rend

[1] C'est là un fait indéniable, car on trouve généralement 69 fois sur 100 la vessie remplie d'urine au moment de la naissance; de plus il est fréquent de voir l'urine sortir en jet, aussitôt que les parties génitales sont expulsées.

également, mais indirectement, à la veine cave inférieure par les veines hépatiques efférentes; dans la veine cave inférieure un second mélange s'opère avec le sang veineux venant des extrémités inférieures et des reins. De la veine cave inférieure, le sang passe dans l'oreillette droite et est presque dirigé en totalité par la valvule d'Eustache dans l'oreillette gauche à travers le trou de Botal : là il se mélange encore avec le sang revenu en petite quantité, il est vrai, des poumons. De l'oreillette gauche il passe dans le ventricule gauche qui l'envoie dans deux directions opposées; la portion la plus considérable se rend dans les carotides, la portion moindre dans l'aorte descendante, où nous la retrouverons tout à l'heure.

Des carotides le sang se rend dans la tête et les extrémités supérieures, et revient par l'intermédiaire de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite; mais grâce au tubercule de Lower, le courant sanguin de la veine cave supérieure est porté en avant du courant sanguin de la veine cave inférieure, et passe presque en totalité dans le ventricule droit; au niveau de cette circulation croisée qui se passe dans l'oreillette droite le mélange est peu accentué. Du ventricule droit le sang passe en partie très-minime dans l'artère pulmonaire, en quantité considérable, à travers le canal artériel, dans l'aorte descendante, où il rencontre la petite quantité de sang fourni par le ventricule gauche. Ce mélange sanguin en partie irrigue l'extrémité inférieure du fœtus, en partie retourne au placenta par l'intermédiaire des artères ombilicales.

Tel est le cycle de la circulation fœtale. Il en résulte que les principaux organes du fœtus reçoivent un sang de qualité différente. Le foie est celui qui est le mieux partagé; puis le cœur, l'extrémité supérieure du corps, et enfin le tronc et les membres inférieurs. C'est cette raison qui a été invoquée pour expliquer le développement inégal des deux extrémités. On voit que la veine ombilicale joue le rôle d'artère et les artères ombilicales celui de veines. Parmi les autres particularités se rattachant à cette circulation, nous signalerons l'épaisseur semblable des parois des deux ventricules, qui devient inégale aussitôt après la naissance et qui reconnaît pour cause, disent Beaunis et Bouchard, la tension probablement la même dans le cœur droit et dans le cœur gauche, et enfin l'utilisation des quatre cavités cardiaques pour la circulation générale ou grande circulation.

Les modifications qui s'observent au moment de la naissance ou quelques jours après seront étudiées ailleurs (*voy.* NOUVEAU-NÉ).

Nous ne parlerons pas du sang lui-même, l'étude en étant faite dans un autre article (*voy.* SANG).

Innervation. (*Voy.* CERVEAU, CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES). L'état rudimentaire des centres nerveux pendant la vie intra-utérine autorise à penser qu'à cette époque la fonction doit être en rapport avec l'état des organes. Bien que par des expériences ingénieuses Jacquemier, en pinçant la patte d'un fœtus de lapin contenu encore dans l'œuf, ait observé des mouvements manifestes, il est extrêmement difficile d'adopter entièrement la manière de voir de cet auteur, qui conclut au développement précoce de la sensibilité chez les fœtus ; rien ne prouve que ces mouvements ne soient pas de nature réflexe, comme dans tous les cas où le fœtus répond par des mouvements brusques, saccadés, convulsifs, aux sensations vives, physiques ou morales éprouvées par la mère.

Quant à la faculté instinctive reconnue au fœtus par Dubois, elle n'est plus admise aujourd'hui par personne.

Viabilité et vitalité du fœtus. Au terme normal de la gestation, du 265e au 270e jour, le fœtus expulsé est apte à vivre de la vie extra-utérine. Mais quand

l'expulsion a lieu avant cette époque, le fœtus peut-il vivre? L'ensemble des fonctions peut-il résister à la mort? (Bichat.) Question bien plus intéressante encore au point de vue obstétrical qu'au point de vue médico-légal.

Oui, l'enfant peut vivre, l'ensemble des fonctions peut résister à la mort quand il est expulsé avant que les dernières périodes de la maturité soient franchies. C'est un fait bien connu et qui permet aux accoucheurs, dans des circonstances spéciales et bien déterminées, de pouvoir, en provoquant l'expulsion avant terme, sauver et la mère et l'enfant (*voy.* ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ). Quant à préciser exactement l'époque à laquelle un fœtus expulsé avant terme peut vivre, cela est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible. Cependant l'observation basée sur un grand nombre de cas démontre qu'à partir du 210ᵉ jour de la vie intra-utérine le fœtus a assez de chance de vie pour qu'on ait pu donner à l'expulsion le nom d'accouchement et non celui d'avortement. Au-dessous de cette limite on peut voir des fœtus entourés de soins incessants survivre. Nous avons pu observer trois cas des plus intéressants à ce sujet. Trois enfants pesant au moment de leur naissanee, le premier 1100 grammes, le deuxième 1300 et le troisième 1350, ont survécu. Nous en avons suivi deux pendant un mois seulement. Nous ne savons ce qu'ils sont devenus. Quant au troisième, celui de 1300 grammes, c'est un magnifique enfant qui est âgé aujourd'hui de deux ans. Certainement, en raison des renseignements très-précis fournis par les parents, concernant les débuts de la grossesse, en raison surtout du poids, de la longueur et des autres caractères généraux, en raison enfin de l'absence de toute cause pathologique maternelle, de lésion pathologique du côté de l'œuf, ces enfants ont été expulsés avant la fin du 7ᵉ mois. Mais ces cas sont exceptionnels, et ne doit-on pas généralement faire descendre la viabilité vraie au-dessous du 7ᵉ mois.

C'est en raison de ces cas exceptionnels que la viabilité médico-légale existe à partir du 180ᵉ jour (*voy.* MÉDECINE LÉGALE).

Avant cette époque, le fœtus expulsé peut se remuer, faire même entendre de faibles cris, mais il succombe après quelques heures ou quelques jours. Ainsi, dit Bailly, dans son excellent article FŒTUS du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, à partir du quatrième mois, la vie peut se prolonger plusieurs heures après la naissance, mais on ne constate aucun mouvement respiratoire; la persistance de la vie n'est indiquée que par les pulsations du cœur et du cordon. En 1867, un fœtus de quatre mois né à la clinique d'accouchement de la Faculté vécut une heure et demie; son immersion dans l'eau tiède, répétée deux fois pendant 10 minutes chaque fois, ne parut pas modifier le rhythme des mouvements du cœur. M. Tarnier a fait à la Pitié une expérience analogue. Cazeaux a vu pendant 4 heures la vie se prolonger chez un fœtus du même âge.

Au 6ᵉ mois, le fœtus exerce déjà des mouvements respiratoires qui entretiennent sa vie pendant un temps plus long que dans les mois précédents.

Il est bien probable que l'enfant meurt alors, non-seulement parce que l'appareil digestif n'est pas complétement développé, non-seulement parce que l'abaissement de température est considérable et rapide, mais encore parce que l'état rudimentaire du tissu pulmonaire rend la respiration à peu près impossible. En effet, d'après Cornil, à cette période de la vie intra-utérine, l'air ne peut pénétrer que dans les bronches et leurs ramifications, sans pouvoir distendre ces dernières, en raison de leur structure anatomique.

A 6 mois l'enfant peut vivre de 1 à 15 jours. L'instinct de la conservation

se manifeste déjà par la préhension des boissons, et le lait ingéré présente un commencement de digestion.

VITALITÉ DU FŒTUS PENDANT LE TRAVAIL ET DANS LE CAS DE MORT DE LA MÈRE. La résistance vitale du fœtus humain pendant le travail est considérable. Il faut une compression complète du cordon comme celle qui s'observe dans les cas de procidence ou de procubitus pour amener plus ou moins rapidement la mort. Les troubles de la circulation inter-utéro-placentaire qui résultent de la rupture prématurée des membranes d'une part, des contractions utérines d'autre part, peuvent être supportés assez longtemps par le fœtus.

Deux raisons peuvent servir à expliquer ce fait : 1° la solidité des adhérences qui relient l'organisme fœtal à l'organisme maternel; 2° la quantité relativement minime d'oxygène nécessaire pour entretenir la vie fœtale. On sait en effet que chez les animaux, où le placenta est peu adhérent à l'utérus, quand au moment du travail l'expulsion n'est pas rapide, les fœtus meurent. « Dès le début de ma carrière, dit F. Saint-Cyr, j'avais été frappé de ce fait que, quelle que fût la diligence qu'on eût mise à réclamer mon intervention, si simples que fussent les cas de dystocie, si rapidement que l'accouchement pût être terminé, et quelques-uns l'ont été dans l'espace de quelques minutes, jamais je n'étais assez heureux pour obtenir *un poulain vivant*, tandis que dans des cas incomparablement plus difficiles où je devais manipuler pendant une heure et plus, je réussissais à avoir des *veaux vivants* et qui *vivaient*. M. Donnarieux démontra la vérité du fait et rapporta au mode d'insertion du placenta la cause de cette différence. Chez la vache, les placentas multiples et indépendants les uns des autres adhèrent fortement au cotylédon, et la circulation placentaire peut persister longtemps malgré l'énergie des contractions utérines; chez la jument, l'appareil placentaire partout répandu sur le chorion ne contracte avec la muqueuse utérine que de faibles adhérences qui ne tardent pas à se rompre dès que le travail est commencé, et dès lors pour le poulain l'asphyxie devient imminente, s'il n'est pas promptement rejeté. »

Chez la femme, il est vrai, la masse placentaire est unique, mais les adhérences sont bien plus solides que chez la vache : aussi n'est-ce qu'après avoir expulsé le fœtus que l'utérus, se rétractant et se contractant, fronce et décolle la masse placentaire fœtale, dont la surface d'insertion l'emporte de beaucoup sur celle du placenta maternel. Quant à la petite quantité d'oxygène nécessaire au fœtus, elle est démontrée d'une part par la persistance de la vie chez les fœtus humains à terme ou avant terme et ne respirant pas; d'autre part, dans des expériences, on a pu dans certains cas constater la persistance des pulsations du cœur pendant plusieurs heures.

Zuntz, dans un travail où il réfute la conclusion de Zweifel tendant à prouver que le fœtus consomme autant d'oxygène que l'adulte, démontre par ses calculs que même pour un travail plus considérable que celui qui est nécessaire au développement du fœtus les phénomènes d'oxydation ne sont pas si importants.

Nous ne savons pas encore, dit Zuntz, sous quelle forme le fœtus reçoit ses matériaux nutritifs, mais pour l'albumine il n'y a que deux hypothèses admissibles : ou bien l'albumine passe en nature ou sous forme de peptone, ou elle provient de l'acide urique et de la graisse, c'est-à-dire des carbures d'hydrogène. En prenant pour base ce dernier mode de production de l'albumine, et l'hypothèse, doublement exagérée, que le fœtus renferme 1 kilogramme d'albumine sèche, il est possible de faire voir que même dans ce cas il ne faut qu'une

antité d'oxygène, soit 169 milligrammes d'oxygène par kilogramme et contre 14 à 15 grammes chez l'adulte.
i, ce qui est plus vraisemblable, l'albumine passe dans le fœtus à l'état ıe, la consommation de l'oxygène nécessaire n'est plus que de 4 *centes par kilogramme et par jour*.
périences de M. Edwards sont non moins démonstratives. C'est grâce à :onstance que l'on peut dans bien des cas, en pratiquant l'opération ıe quelques instants après la mort, extraire des fœtus vivants et qui ne ›as à respirer. Mais si nombre d'observations démontrent qu'en ouvrant 5, 10, 15 minutes et même plus après la mort de la mère, il a été d'extraire des enfants vivants, dans bien des cas aussi, la section césa-.ant pratiquée 4 à 5 minutes après la mort de la mère, on n'obtient que ıts morts. La raison de la différence de ces résultats vient de recevoir un :ement d'explication, grâce aux travaux de Zweifel, de Zuntz, de et d'Andreas Högyes.
les expériences relatives à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, ;es par Andreas Högyes, une lapine pleine lui tomba entre les mains. ı étant mort, il lui ouvrit le ventre 4 à 5 minutes après, et reconnut :mbryons âgés d'environ 8 à 9 jours vivaient encore. Après avoir extrait ıbranes quelques embryons, ceux-ci se mirent à respirer. La même chose n comprimant dans le liquide amniotique le cordon. Même phénomène rant le fœtus avec son placenta, séparé du placenta maternel, puis les membranes ou comprimant le cordon.
passa un bon quart d'heure pendant qu'il examinait ainsi les embryons, ıénomènes étaient aussi nets au dernier qu'au premier.
ıe embryon faisait des mouvements d'inspiration rares et profonds, mais t plus fréquents par suite de l'irritation mécanique de la peau; en même e manifestaient les mouvements des extrémités. Plus tard, les mouve-espiratoires spontanés cessèrent, et l'irritabilité seule persista sur chaque ı pendant environ 20 minutes.
les mêmes observations dans les deux expériences suivantes : 1° sur une ›ine pleine : trachéotomie, section de la paroi abdominale pour placer la au-dessus de la symphyse; après avoir retiré les cornes de la matrice corps, il plongea tout l'animal, excepté la tête et la trachée, dans une ion de sel marin à 5 pour 1000, à 38° centigrade, afin de placer les ıs dans une situation analogue à celle qu'ils occupent dans le liquide que; il y avait 7 fœtus animés de mouvements très-actifs.
remier fœtus est extrait des membranes, il se met à respirer aussitôt; minutes après, on empoisonne la mère en mettant la trachée en comtion avec le tube à gaz, et 1 minute 1/2 plus tard, tout mouvement rese a cessé. Le fœtus continue à respirer 35 minutes et 20 secondes après de la mère, tandis que l'excitabilité réflexe persiste 1 heure 15 minutes :condes.
:uxième fœtus, extrait des membranes 4 minutes 15 secondes après que : a rendu le dernier soupir, respire aussitôt son extraction; plus tard, la .ion cesse et ne persiste que sous l'influence des excitations mécaniques, t 46 minutes 4 secondes. L'excitabilité réflexe persiste environ 1 heure.
oisième fœtus, extrait 5 minutes 10 secondes après la mort de la mère, aussitôt des mouvements respiratoires spontanés; après 16 minutes sa

respiration ne se fait plus que sous l'influence des excitations mécaniques, et peu après, plus du tout. Les mouvements réflexes des extrémités persistent encore 25 minutes 30 secondes. En somme, ce fœtus survécut à sa mère de 38 minutes.

Quatrième fœtus. Extraction complète 9 minutes après la mort de la mère : le fœtus contenu dans l'œuf intact se met aussitôt à respirer ; après quelques mouvements respiratoires, plus rien ; mais par excitation mécanique on entretient la respiration pendant 26 minutes 40 secondes ; puis l'excitabilité réflexe ne persiste que peu de temps dans les extrémités et dans la tête.

Cinquième fœtus, extrait 12 minutes et 10 secondes après la mort de la mère : respire seulement à la suite d'une excitation mécanique ; 16 minutes et 20 secondes après, il faut une irritation très-violente pour provoquer un mouvement respiratoire ; après 26 minutes 40 secondes, tout cesse ; les mouvements réflexes persistent pendant 35 minutes 20 secondes.

Sixième fœtus : remuait encore dans les membranes 17 minutes 10 secondes après que la mère eût cessé de respirer. Extrait après 18 minutes 35 secondes, le fœtus mis à nu ne respire plus ni spontanément, ni par excitation mécanique. Les mouvements réflexes persistent encore 35 minutes 20 secondes, et disparaissent après 42 minutes 20 secondes.

Septième fœtus, extrait 24 minutes après la mort de la mère ; plus de mouvements respiratoires provoqués. Excitabilité réflexe très-faible ; tout disparaît après 42 minutes 20 secondes.

2° Une deuxième expérience donna des résultats absolument semblables.

L'intoxication de la mère se pratiqua de la même façon, mais le ventre ne fut ouvert qu'après que la mère eut cessé de respirer, c'est-à-dire après 2 minutes 3 secondes.

Ce fait que les fœtus survivaient à la mère un temps plus ou moins long après l'intoxication de celle-ci resta pour moi longtemps, dit Högyes, une énigme, car, d'après les recherches de Zweifel, si on produit l'asphyxie d'un animal plein par compression de la trachée, les symptômes de l'asphyxie se présentent chez le fœtus au même moment que chez la mère, et il meurt dans l'utérus en même temps qu'elle. Les recherches de Zuntz et de Pflüger donnent l'explication de l'énigme. En effet, d'après le premier, en asphyxiant la mère, le sang de celle-ci emprunte à celui du fœtus de l'oxygène, de sorte que non-seulement le sang du fœtus n'en reçoit plus, mais perd celui qu'il contient ; si au contraire le sang de la mère contient de l'oxyde de carbone, il perd à la fois la faculté d'emprunter de l'oxygène au fœtus et à l'air extérieur par le poumon.

Un dernier résultat intéressant des expériences citées plus haut, c'est que chez l'adulte asphyxié, les mouvements réflexes cessent avant les mouvements respiratoires, tandis que chez le fœtus c'est le contraire (pour la *membrane pupillaire*, voy. (Eil). PINARD.

BIBLIOGRAPHIE. — Anatomie et physiologie. — ADAMS (F.). *On the Construction of the Placenta and the Mode of Communication between Mother and Fœtus*. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XLIII, p. 150, 1849. — AHLFELD (F.). *Bestimmungen der Grösse und des Alters der Frucht vor der Geburt*. In *Archiv f. Gynäkol*. Bd. II, p. 353, 1871. — DU MÊME. *Ueber den Knabenüberschuss der älteren Erstgebärenden*. Ibid. Bd. IX, p. 448, 1876. — DU MÊME. *Zur Frage über den Uebergang geformter Elemente von Mutter auf Kind*. In *Centralbl. f. Gynäkol.*, n° 15, 18[illegible] — AKENSIDE (M.). *Diss. de ortu et incremento fœtus humani*. Lugd. Bat., 1744, in-4°. — ALBERTI. *Diss. de termino animationis fœtus humani*. Halæ, 1724. — ALEXEEFF. *Ueber die Temperatur des Kindes im Uterus*. In *Arch. f. Gynäkol*. Bd. X, H. 1, 1876. — ALLEN Thomson. *Développement du système vasculaire du fœtus des vertébrés*. In *Edinb. New Philos. Journ.*, t. IX, 1830. — ALMELO (Van) u. KUNEKE (W.). *Die Lehre von Situswechsel*. In [illegible]

schr. f. Geb. Bd. XXIX, p. 214, 1867. — ANDERSON (A.). *Contributions of Facts to the Weights of the Fœtal Viscera : Lungs, Thymus Gland, Liver and Spleen.* In *Edinb. Monthly Journ. of the Med. Sc.*, t. IV, p. 100, 1844. — ARANTIUS (J.-C.). *De humano fœtu opusculum.* Boloniæ, 1564. Ed. tertia. Venetiis, 1595, in-4°. — AUTENRIETH (J.-H.-F.). *Supplementa ad historiam embryonis humani.* Tubingæ, 1797, in-4°. — B. (J.-H.). *Cerebral Development inoperative on the Sex of the Fœtus.* In *The Lancet*, t. II, p. 663, 1834-35. — BAERKEN (J.-F.-J.). *Diss. de nutritione fœtus.* Bonnæ, 1822, in-8°. — BAGLEY (Joh.). *Observationes circa fœtum humanum.* Lugd. Bat., 1682. — BAILLY. Art. *Fœtus.* In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, 1872. — BANCHEM (A.-H.-E. van). *Diss. inaug. de œconomia fœtus naturali.* Lugd. Bat., 1766, in-4°. — BÆRENSPRUNG (Felix von). *Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Fœtus und des erwachsenen Menschen*, etc. In *Müller's Archiv*, 1851, p. 125. — BARNES (Rob.). *On the Varieties of Form imparted to the Fœtal Head by the Various Modes of Birth.* In *Obstetr. Transact.*, t. VII, p. 171, 1866. — BARRON (J.). *De fœtus humani nutrimento.* Edinburgi, 1803. — BARTHÉLEMY. *Des fluides contenus dans les membranes qui servent d'enveloppe au fœtus.* In *Journal général de médecine*, t. LXIII, p. 205, 1818. — BARTHOLIN (C.). *De formatione et nutritione fœtus in utero.* Hafniæ, 1687, in-4°. — BAUMGARTNER. *Ueber das Offenbleiben fötaler Gefässe.* In *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n°s 40, 41, 1877. — BÉCLARD (P.-A.). *Respiration du fœtus.* Thèse de Paris, 1813, n° 147. — BÉCLARD (Ph.). *Essai anatomique sur le fœtus.* Thèse de Paris, 1820, n° 265. — DU MÊME. *Embryologie ou essai anatomique sur le fœtus humain.* Paris, 1821, in-8°. — BELLINGER (Fr.). *De fœtu nutrito, or a Discourse concerning the Nutrition of the Fœtus in the Womb, demonstrated to be by Ways hitherto unknown ; in which is likewise discovered the Use of the Gland Thymus*, etc. London, 1717, in-8°, cum fig. æn. — BENICKE (Fritz). *Zur Lehre vom Stoffwechsel zwischen Mutter and Frucht.* In *Zeitschr. f. Geburtsh.* Bd. I, p. 477, 1875. — BERCHON (E.) et PÉRIER (L.). *Note sur les globules du sang chez le fœtus.* In *Bordeaux médical*, n° 16, 1875. — BERGMANN. *De placentæ fœtali respiratione.* Gottingue, 1838. — BERNARD (Claude). *Sur la présence du sucre dans l'urine du fœtus*, etc. In *Société de biologie*, 1850. — DU MÊME. *De la matière glycogène considérée comme condition de développement de certains tissus, chez le fœtus, avant l'apparition de la fonction glycogénique du foie.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLVIII, p. 673, 1859. — BERNARD (H.). *Diss. de eo quo differt circuitus sanguinis ab illo hominis nati.* Lugd. Bat., 1733, in-4°. — BERNHARDI (Chr.). *De nutritione fœtus per funiculum umbilicalem.* Halæ, 1733, in-4°. — BERTHOLD (G.). *An liquor amnii fœtus alimentum?* Parisiis, 1758, in-4°. — BERTILLON. Art. *Natalité.* In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1876. — BERTIN (J.-E.). *Sur le cours du sang dans le foie du fœtus* In *Mém. de l'Acad. des Sc.*, 1753, 1765. — BETHKE. *De diagnosi vitæ fœtus.* Lipsiæ, 1771. — BETSCHER (J.-G.). *Diss. num a fœtu urina secernatur et secreta excernatur.* Berolini, 1820. — BLANCHOT. *De indole varioque usu liquoris amnii.* Tubingæ, 1748, in-4°. — BLATIN (H.). *Des enveloppes du fœtus et des eaux de l'amnios.* Paris, 1840. — BLEULAND (J.). *Icon hepatis fœtus octimestris*, etc. Traj. ad Rhen., 1789, in-4°. — BOLLINGER. *Passage des matériaux solides par le placenta.* In *D. Zeitschr. f. Thiermed.*, II, 5. — BORNSTÄDT. *De circulatione sanguinis in fœtu.* Regiomonti, 1773, in-4°. — BOSCH (Ab. van den) (praes. S.-J. v. GEUNS). *Diss. chemico-physiologica de natura et utilitate liquoris amnii.* Utrecht, 1792, in-4°. — BOSE (C. Glo.). *Diss. I et II de diagnosi vitæ fœtus et neogeniti.* Lipsiæ, 1771. — DU MÊME. *Progr. de respiratione fœtus et neogeniti.* Lipsiæ, 1772, in-4°. — BOUILLOD (J.-B.). *Le foie chez le fœtus est-il un véritable organe d'hématose?* Thèse de Strasbourg, 1838. — BOULTON (Percy). *Some Anthropometrical Observations.* In *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 280, 1876. — BOW. *Sur les fonctions du thymus.* In *Med. Quart. Rev.*, 1835. — BRAUELL. *Ueber Milzbrand*, etc. In *Virch. Arch.* Bd. XIV, p. 432, 1858. — BRAUNE (Willi). *Die Lage des Uterus und Fötus am Ende der Schwangerschaft.* Leipzig, 1872, pl. — BREBIS (J.-D.). *Num fœtus in utero materno transpiret?* Ienae, 1755, in-4°. — BREISKY (A.). *Zur Lehre von den Gesichtslagen.* In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XXXII, p. 458, 1868. — BRENDEL (Ad.). (Resp. J.-A. ZELLMANN). *Diss. de nutritione fœtus in utero materno.* Viteb., 1704, et in *Halleri Coll.*, V, p. 479. — BRESLAU. *Ueber die Frankenhäusersche Entdeckung, das Geschlecht durch Zählung der Herztöne erkennen zu können.* In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XV, p. 437, 1860. — DU MÊME. *Beitrag zur Würdigung des Hofacker-Sadler'schen Gesetzes, betreffend das Geschlechtsverhältniss der Kinder bei relativer Altersverschiedenheit der Eltern.* In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXI, suppl., p. 67, et Bd. XXII, p. 148, 1863. — BROUSSAIS (F.-J.-V.). *Mém. sur les particularités de la circulation avant et après la naissance.* In *Mém. de la Soc. méd. d'émul.*, t. VIII, p. 90, 1817. — BRUCE. *Influence of Chlorate of Potash on the Life of the Fœtus in Utero.* In *Edinb. Med. Journ.*, january, 1866. — BUDIN (P.). *De la tête du fœtus au point de vue de l'obstétrique.* Thèse de Paris, 1876. — BÜCHNER. *De gemino fœtus in utero situ.* Halæ, 1758. — BUNIVA (M.-F.) et VAUQUELIN. *Expériences sur les eaux de l'amnios.* In *Mém. de la Soc. médic. d'émulation*, t. III, p. 229, et in *Annales de chimie*, t. XXXIII. — BURDACH (K.-F.). *De*

fœtu humano adnotationes anatomicæ. Regiomont., 1828, in-fol. — Du même. *Diss. de primis momentis formationis fœtus*. Regiomont., 1814, in-4°. — Burow. *Beitrag zur Gefässlehre des Fœtus*. In *Müller's Archiv*, n° 1, p. 44, 1838. — Caldani (L.-M.-A.). *De nutritione fœtus*. In *Commentationes acad. præsert. anatomiam spect.*, p. 21. Gottingae, 1799, in-8°. — Capuron. *Mémoire sur la situation du fœtus pendant la grossesse*. In *Journal hebdomadaire de médecine*, t. X, p. 435, 1833. — Casper. *Réaction acide du liquide amniotique dans un cas d'empoisonnement par l'acide sulfurique*. In *Traité de médecine légale*, trad., t. [illegible], p. 280. Paris, 1862. — Du même. *Du fœtus dans ses différents âges*. In *Traité de médecine légale*, trad., t. II, p. 476. Paris, 1862. — Cassebohm (J.-F.). *De differentia fœtus et adulti anatomica*. Halae, 1730, in-8°. — Chifoliau (D.-A.). *Diss. de varia sanguinis circulatione in fœtu, pro variis prægnationis temporibus*. Monspelii, 1778, in-4°. — Chladen. *De signis fœtus vivi et mortui*. Gottingae, 1756. — Churchill. *Du rhythme du cœur du fœtus*, etc. In *Dubl. Quart. Journ.*, 1855. — Cohnstein (J.). *Die Aetiologie der normalen Kindeslage*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXXI, p. 141, 1868. Trad. in *Archives générales de médecine*, t. XIV, p. 443, 1869, et t. XVI, p. 482, 1870. — Du même. *Zur Kenntniss und Rectificirung der Fruchthaltung*. In *Archiv f. Gynäk.* Bd. VI, H. 2, 1874. — Comment (A.). *Les caractères du fœtus du deuxième au troisième mois*. Th. de Strasb., 1858. — Corringius. *De motu cordis... fœtus in utero*. Norimb., 1662. — Courvée (J.-Cl. de la). *De nutritione fœtus in utero paradoxa*. Partes I. et II. Dantisc., 1655, in-4°. — Credé. *Observationes nonnullæ de fœtus situ inter graviditatem*. *Progr. IV*. Lips., 1862. — Du même. *Observationum de fœtus situ inter graviditatem series II*. Lips., 1864, in-4°. — Crève (Fr. Damianus). *Diss. inaug. de calvariæ [illegible] et fontanellum ante partum aphonismo*. Francof. ad. Mœn, 1841, in-8°. — Cruaser (J.-H. [illegible] Westerloo). *Pr. Diss. qua vindicatur non solum sanguinis in fœtus trajectus per foramen ovale, sed post examen circa humores versus cavæ sinum confluentes institutum asseritur quod per illud transeat sanguis maternus, sine miscela cum aliis fœtus humoribus*. Groningæ, 1735, in-4°. — Cumming (James). *The Stethoscope as a Means of ascertaining the Sex of the Child*. In *Edinb. Med. Journ.* Jan. 1870. — Du même. *On Uterine Souffle and Fœtal Heart*. In *Edinb. Med. Journ.* Sept., oct., nov. 1875, et *Archives de tocologie*, février 1876. — [illegible] (Jos.-Wenc.). *De circulatione fœtus ab ea hominis nati diversa*. In *Wasserberg*, C. [illegible] — Danthez (Mad.). *Observ. relative à un cas de développement du fœtus, malgré l'absence du cordon ombilical*. In *Gaz. méd. de Paris*, 2° série, t. X, p. 249, 1842. — Danz (G.-F.). *Grundriss der Zergliederungskunde des ungebornen Kindes in den verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft, mit Anmerkungen begl. von S. T. Sömmering*. Giessen, 1792-[illegible], 2 vol. — Dauvry (Dan.). *De la génération et de la nourriture du fœtus*. Paris, 170[illegible]. — Davaine. *Sur la nature des maladies charbonneuses*. In *Rec. de méd. vét.*, 18[illegible]. — David. *Traité de la nutrition et de l'accroissement, précédé d'une dissertation sur [illegible] des eaux de l'amnios*. Paris, 1771, in-8°. — Daviers (H.-J.). *De la circulation du [illegible]*. Th. de Paris, 1839. — Davy (J.). *On the Composition of the Meconium and of the [illegible] Caseosa*. In *Lond. Med.-Chir. Transact.*, t. XXVII, n° 15. — Delafraysse. *De l'[illegible] l'iode sur le développement du fœtus*. In *Un. méd.*, n° 65, 1850. — Delabre. [illegible] *fœtus du cinquième au sixième mois*. Th. de Paris, 1859. — Delfault. *Influence [illegible] débilitant sur le développement du fœtus*. In *Comp. rend. de la Soc. de biol.*, [illegible] 18[illegible]. — Du même. *De l'influence de la saignée et d'un régime débilitant sur le développement de l'enfant pendant la vie intra-utérine*. In *Bulletins de thérapeutique*, 1849, et *Gaz. [illegible] cale*, 3° série, t. IV, p. 989, 1849. — Du même. Article *Auscultation obstétricale*. [illegible] *naire encyclopédique des sciences médicales*, t. VII, p. 301, 1867. — Desmoutiers. [illegible] *sixième au septième mois*. Thèse de Paris, 1858, n° 361. — Despaignol (M.-R.-A.). [illegible] *culation du fœtus*. Thèse de Paris, 1841. — Dessort. *Caractères du fœtus du [illegible] cinquième mois*. Thèse de Paris, 1840. — Devilliers (C.). *Détermination de [illegible] à l'aide de la hauteur d'insertion du cordon ombilical*. In *Recueil de mémoires [illegible] vations sur les accouchements et les maladies des femmes*. Paris, t. I, p. [illegible]. — Diest. *An sui sanguinis solus opifex fœtus?* Paris, 1735. — Dietz (J.-F.-L.). *Differ[illegible] ab adulto*. Giessae, 1770, in-4°. — Du même. *Diss. Ideam generalem differentiæ [illegible] adulto sistens*. Giessae, 1770, in-4°. — Doublet (J.-M.). *Diss. de foramine ovali*. [illegible] 1771, in-4°. — Dohrn. *Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Fœtus und Neugeborenen*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXIX, p. 105, 1867. — Dubois (P.). *Sur la cause de la présence des présentations céphaliques, et sur les déterminations instinctives et volontaires [illegible] fœtus*. In *Arch. géner. de méd.*, 2° série, t. I, p. 292, 1833. — Du Bondel. *Hist[illegible] main recueillie des extraits de Bayle*. Leyde, 1688, in-8°. — Dugès (A.). Art. *Fœtus* [illegible] *de méd. et de chir.*, t. VIII, p. 290, 1832. — Dumeril (Aug.). *L'évolution du fœtus*. [illegible] Paris, 1846, in-4°. — Duncan (Matth.). *On the Weight and Length of the new-born [illegible] Relation to Mother's Age*. In *Edinb. Med. Journ.* Dec. 1864. — Duncan (J.-M.). [illegible] *uterine Craniometry*. In *Edinb. Med. Journ.* June 1875. — Dyk (J.-E. [illegible]). [illegible] *de sanguinis circulatione in fœtu in utero materno et jam nato*. Traj. ad Rh. [illegible] 17[illegible].

— EGELING (G.). *Diss. de liquore amnii.* Leidae, 1813, in-4°. — EGTER (C.). *Diss. de mirabili œconomia et incremento fœtus humani.* Lugd. Bat. 1775, in-4°. — ELSÄSSER. *Ueber den Zustand der Fœtuskreislaufwege bei neugeborenen Kindern.* In *Henke's Zeitschr. f. Staatsarzn.* 1841, p. 3, et 1852, p. 247. — ENGELHORN (Ernst). *Ueber die fötale Pulsfrequenz.* In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. IX, p. 360, 1876. — ERCOLANI. *Sulla placenta e sulla nutrizione dei feti nell'utero.* Bologna, 1869. Traduction française. Alger, 1870. — ESCHRICHT (Dan. Fredericus). *De organis quæ respirationi et nutritioni fœtus mammalium inserviunt* (*Prolusio academica*). Hafniae, 1837, in-4°. — ESPICH (J.-J.) (praes. MAPPUS). *Quæstio med. de aquis, in quibus tempore gestationis fœtus humanus quasi natat.* Argentor., 1685, in-4°. — ESTÈVE. *Traité de l'ouïe et action du poumon du fœtus.* Avignon, 1702, in-8°. — EUTH (J.-A.). *Anatome umbilici curiosa.* Lugd. Bat. 1691, in-8°. — EVANS (J.). *De fœtus humani nutrimento.* Edinburgi, 1778. — FABRICE (d'Acquapendente). *De formato fœtu.* Padoue, 1600, in-fol. Autre édition. Venise, 1600, in-fol. — FALCONET (Camille). *An fœtui sanguis maternus alimento?* Parisiis, 1711, et in *Halleri Coll.* V, p. 501. — FALLOT (J.). *De la circulation du fœtus.* Thèse de Paris, 1842. — FASBENDER (H.). *Beobachtungen über Situs- und Positionswechsel der Kinder in den letzten Monaten der Schwangerschaft.* In *Beitr. zur Geb. und Gynäkol. Orig.-Abh.* Bd. I, p. 41, 1872. — DU MÊME. *Zur Aetiologie der Gesichtslagen.* In *Beitr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. II, p. 274, 1873. — FEARN (S.-W.). *Secretion of Urine by the Fœtus.* In *The Lancet*, t. II, p. 178, 1834-35. — FEHLING (H.) *Zur Lehre vom Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind.* In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. IX, p. 313, 1876. — DU MÊME. *Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs.* In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. XI, p. 523, 1877. — FEIST. *Ueber die Lehre von dem Stürzen des Kindes in den letzten Monaten den Schwangerschaft.* In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. III, p. 172, 1854 — FI FUM KONG. *Supposed moral or sexual Distinctions.* In *The Lancet*, t. II, p. 691, 1834-35. — FIENUS (T.). *De formatrice fœtus liber*, etc. Antverp., 1620, in 8°. — FILI (Alfonso). *Osservazioni su di un cuore pulsante di embrione umano a quattro mesi.* In *Rivista Clinica di Bologna, giugnio*, p. 181, 1873. — FLEMING (M.). *Some Observations proving that the Fœtus is in part nourished by the Liquor Amnii.* In *Philosoph. Transact.*, t. XLIX, p. 254, 1755-56. — FLOURENS. *Communications vasculaires entre la mère et le fœtus.* In *Gazette médicale de Paris*, 2° série, t. IV, p. 122, 1836, et *Académie des sciences*, février 1836. — DU MÊME. *Nouvelles expériences sur la coloration des os du fœtus par le régime de la mère.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* t. LI, p. 1061, 1860. — FŒRSTER. *Das Meconium.* In *Wien. Med. Woch.*, 1858. — FORD (W.-E.). *On the Diagnosis of Sex of the Fœtus in Utero.* In *New-York Med. Rec.* Dec. 1, 1873, p. 591. — FRAENKEL (J.). *Beiträge zur Kenntniss der Ursachen der Gesichtslagen. Inaug.-Diss* Berlin, 1873. — FRANKENHÄUSER (J.-G.-J.-F.). *De magnitudine et pondere fœtuum quantique illa ad partum sint momenta.* Ienae, 1858, in-8°. — DU MÊME. *Hertzöne der Frucht und ihre Benutzung zur Diagnose des Lebens, der Stellung, der Lage und des Geschlechts derselben.* In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XIV, p. 161, 1859. — DU MÊME. *Ueber einige Verhältnisse, welche auf die intra-uterine Entwickelung der Früchte Einfluss haben.* In *Ien. Zeitschr. f Med.*, Bd. III, H. 2-3, 1867. — FRANKHAUSER. *Die Schaedelform nach Hinterhauptslage.* Bern, 1873, in-8°. — FRETEAU *Quelques rapprochements sur la circulation de la mère à l'enfant.* In *Annales cliniques de Montpellier*, 2° série, t. III, p. 3, 1814. — GASTELIER. *An fœtus sanguine materno et annii liquore nutriatur.* Reims, 1769. — GENIN (Auguste). *Aperçu physiologique sur la circulation du fœtus.* Thèse de Paris, 1820, n° 17. — GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *De la nutrition du fœtus*, etc. In *Philosophie anatomique*. t. II, p. 288. — DU MÊME. *Resp. du fœtus.* In *Gaz. méd.*, 1842. — GERARD (J.). *De differentiis inter fœtum et adultum.* Edinburgi, 1784. — GIBBON (P.). *Diss. de nutritione fœtus.* Lugd. Bat., 1761, in-4°. — GIBSON (J.). *An Essay on the Nutrition of the Fœtus in Utero.* In *Edinb. Med. Essays*, 2ᵈ ed., t. I, p. 171, 1737. — GIRARD. *De la culbute du fœtus, et de la place qu'occupent les eaux de l'amnios dans l'utérus.* In *Journal général de médecine*, t. XLVIII, p. 164, 1813. — GLASSER. *De nutritione fœtus per solum umbilicum.* Viteb., 1751. — GOLDSCHMIDT (A.). *De totale Fosterbevägelser og deres ätiologiske Betydning for Hovedsfödslerne* In *Nord. Med. Arkiv*, t. IV, n° 3, 1872. — GOLIZINSKY. *Zur differentiellen Diagnostik der sieben und achtmonatlichen unausgetragenen Früchte.* In *Moskauer med. Zeitung*, n° 27, 1862; *Anal. in Petersb. med. Zeitschr.*, t. V, 1863. — GOUVION (J.-L.-F.). *Essai sur la nutrition du fœtus.* Thèse de Strasbourg, 1826. — GRABENSTEIN (A.-H.). *Diss. de vita et sanitate fœtuum et neonatorum conservanda.* Goettingae, 1796, in-4°. — GRAMBS (J.-Jac.). *De nutritione et augmento fœtus in utero.* Giessae, 1714, in-4°. — GRANT (Rob.-E.). *Diss. phys. inaug. de circuitu sanguinis in fœtu.* Edinb., 1814, in-4°. — GROS (A.-P.). *Déterminer si le foie est un véritable organe d'hématose chez le fœtus.* Thèse de Paris, 1840. — GRÖSCHNER (C.-F.). *Dissert. inaug. de evolutione fœtus.* Berolini, 1821. — GROSJEAN (L.). *Essai anatomico-physiologique sur la circulation du sang du fœtus.* Thèse de Strasbourg, 1810. — GRUBITZ (Paul). *Ueber den Lage-und Stellungswechsel der Frucht im Uterus. Inaug.-Diss.* Berlin, 1868. — GRYNFELT. *Sur la nutrition du fœtus.* In *Revue médicale*, t. III, p. 149, 1845. — GULIÉ (W.-F.). Spec.

cont. brevem disq. physiol. de præcipuo fine ductus arteriosi et foraminis ovalis in corde, etc. Lugd. Bat., 1800, in-4°. — GESSEROW (A.). *Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fœtus*. In *Arch. f. Gyn*. Bd. III, p. 241, 1872. — GUTHERZ (Simson). *Die Respiration und Ernährung im Fötalleben. Gekr. Preisschrift*. Iena, 1849, in-8°. — HANDY (G.). *De fœtus humani nutriment*. Edinburgi, 1788, in-8°. — HANNES (Chr.-R.). *Fœtum in utero materno per os nutriri*. Duisb. 1756, in-4°. — HANNHARD (J.-U.). *Diss. inaug. exhib. nutritionem fœtus in utero matern.* Basileae, 1700, in-4°. — HARDERUS (C.). *Diss. de vita fœtus in utero humano*. Traj. ad Rhen. 1710, in-4°. — HARTMANN (P.). *Diss. de fœtus in utero nutritione periculum physiologicum*. Francof. ad Viadr., 1798. — HARVEY. *On the Fœtus in utero as inoculating the Maternal with the Peculiarities of the Paternal Organism*. In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. IX, p. 1170, 1849; t. XI, p. 299, 387, 1850. — HECKER (C.). *Ueber Gewicht und Länge der neugeborenen Kinder im Verhältniss zum Alter der Mutter*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXVI, p. 348, 1865. — DU MÊME. *Ueber das Gewicht des Fœtus und seiner Anhänge in den verschiedenen Monaten der Schwangerschaft*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXVII, p. 286, 1866. — DU MÊME. *Ueber die Schædelform bei Gesichts- und Stirnlagen*. Berlin, 1869, et *Archiv f. Gynäk.* Bd. II, p. 429, 1871. — DU MÊME. *Ueber den Schädeltypus der Neugeborenen*. In *Arch. f. Gyn*. Bd. XI, p. 348, 1877. — HEEGHE (van). *Caractères du fœtus du quatrième au cinquième mois*. Thèse de Paris, 1839. — HELD (J.-N.). *Diss. inaug. med. de liquore amnii*. Giessae, 17[illegible], in-4°. — HENNIG. *Ueber die Häufigkeit der Herzschläge beim Fœtus und bei Neugeborenen* [illegible] *verschiedenen Geschlechtern*. In *Monatsschr f. Geb.* Bd. XV, p. 448, 1860. — DU MÊME. *Ueber die Häufigkeit des Herzschlages der Frucht*. In *Wiener med. Halle*. Bd. II, p. 34, 1861. — HERBIN (H.). *Circulation du sang du fœtus*. Thèse de Paris, 1819, n° 74. — HERCKENRATH (A.-W.-F.). *Diss. continens nonnulla de infante uterino*. Lugd. Bat., 1816, in-4°. — HERH[illegible] (J.-D.). *De vita imprimis fœtus humani, ejusque morte sub partu. Cum tab.* Havn. 180[illegible], in-8°. — HERISSANT (F.-D.). *An secundinæ fœtus pulmonum præstant officia?* Parisiis, 17[illegible] et in *Halleri Coll.* V, p. 521. — HERMANN. *Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fœtus*. In *Archiv f. Gynäk*. Bd. I, p. 361, 1870. — HEWSON. *Measurements of the Fœtal Head in Europe and America*. In *Philad. Med. Exam.*, t. VII, p. 634 (1852). — HEYERDAHL. *Ueber den Positionswechsel des Kindes während der Schwangerschaft*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXIII, p. 456, 1864. — HÖGYES (Andr.). *Beitrag zur Lebensfähigkeit des Säugethier-Fœtus*. In *Pflüger's Arch.* Bd. XV, p. 335, 1877. — HŒNING (H.). *Tägliche Untersuchungen über den Wechsel der Lage und Stellung der Kinder in den letzten Monaten der Schwangerschaft*, etc. In *Scanzoni's Beitr.* Bd. VII, p. 56, 1870. — HOFMANN (A.). *Diss. de ortu et incremento fœtus humani*. Lugd. Bat., 1758, in-4°. — HOLLAND (S.-C.). *Physiology of the Fœtal Liver and Spleen*. London (1830), in-8°. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, t. XXIX, p. 400, 18[illegible] — HOME. *On the Aeration of the Blood of the Fœtus*. In *Philos. Transact.*, t. C, p. 21[illegible] — HUDELLET (E.). *De la viabilité du fœtus*, etc. Thèse de Paris, an XI, in-8°, n° 249. — HUFEMANN. *De situ fœtus naturali*. Halæ, 1758. — HULST (A. van der). *Diss. de circulatione sanguinis in fœtu*. Lugd. Bat., 1707, in-4°. — HUMBERT. *An amnii liquor fœtus alimentum?* *Diss.* Paris, 1758. — HUNTER (W.). *Anatomical Description of the Human Gravid Uterus and its Contents*. London, 1794 in-4°. — HUTER (V.). *Ueber den Fötalpuls*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XVIII, Suppl., p. 23, 1862. — INGRAND (A.). *Déterminer si le foie chez le fœtus est le véritable organe d'hématose*. Th. de Paris, 1846. — JÆGER. *Diss. inaug. Observat. [illegible] fœtibus*, etc. Tubingae, 1767. — JAHN. *De resp. fœtus*, etc. Lipsiae, 1774. — JAMBON (A.). *Comment les fluides de la mère passent-ils au fœtus?* Thèse de Paris, 1858, n° 70. — JASPIS (A.-S.). *De distinctione fœtus animati et non animati*. Lipsiae, 1826, in-8°. — JASSINSKY. *Ueb. die Structur der Placenta*. In *Virchow's Archiv*. Bd. XL, p. 341, 1867. — [illegible]COURT. *Sur l'acc. naturel*. Th. de Paris, 1858. — JÖRG. *Resp. fœtale*. In *Journ. du prog. des sc.*, t. IX. — JONES (Th.-W.). *Quelques considérations déduites de l'anatomie comparée relatives à différents points d'ovologie, au mode de communication de la mère à l'enfant*, etc. Paris, 1854, in-4°. — JUNGBLUTH (H.). *Zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner [illegible]mässigen Vermehrung*. In *Arch. f. Gyn*. Bd. IV, p. 554, 1872. — JUSSIEU (de). *An [illegible] sanguis maternus alimentum?* *Diss.* Paris, 1711. — KALTSCHMIED. *De distinctione inter fœtum animatum et non animatum*. Ienae, 1747, in-4°. — KARSTEN (J.-H.). *Diss. de respiratione fœtus in utero et inter partum*. Gottingae, 1813, in-4°. — KESSEL (J.-F.). *Fœtus in utero materno liquorem amnii deglutit*. Ienae, 1751, in-4°. — KILIAN (H.-F.). *Ueber den Kreislauf des Blutes in dem Kinde, welches noch nicht geathmet hat*. Karlsruhe, 18[illegible] in-4°, pl. — KNABBE. *De circulatione sanguinis in fœtu maturo*. Bonn., 1834. — K[illegible] (A.-B.). *De fœtus et adulti differentia*. Gryphisw, 1764, in 4°. — KRISTELLER. *Zur [illegible] der normalen Kindeslagen*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. V, p. 401, 1855. — KRONHEIM [illegible] *Diss. inaug. de fœtus humani nutritione et sanguinis circuitu*. Berolini, 1837, in-8°. — K[illegible] (Otto). *Die Comedonen und Miliumbildung im Gesichte der Neugeborenen, ein neues [illegible] zur Bestimmung der Reife oder Nichtreife der Frucht*. In *Archiv für Gyn.* Bd. [illegible] H. 1, p. 102, 1877. — LACROIX. *Sur le syst. vein. considéré chez le fœtus et l'adulte* [illegible]

Arch. gén. de méd., 1836. — LADOS. *Le fœtus peut-il respirer*, etc? In *Gaz. méd.*, 1837. — LAMARE. *Cur fœtus in utero cont. urinas nec alv. fæces ejiciat*, etc. Monspelii, 1749. — LAMBERT (Ed.). *Des caractères du système osseux, pouvant servir à faire reconnaître si un fœtus est à terme*. Th. de Strasb., 1839. — LANE (Butler). *Mental Infl. of Mother on Child*. In *Provinc. Med. a. Surg. Journ.*, 1849, p. 124. — LANGER (C.). *Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane*. In *Zeitschr. d. k.k. Gesell. d. Aerzte zu Wien*. Bd. XIII, p. 332, 1857. — LANGGUTH (G.-A.) (resp. GLASER). *De nutritione fœtus per solum umbilicum*. Viteb., 1751, in-4°. — L'ARBRE (Th.). *An fœtus sanguine materno et amnii liquore nutriatur?* Parisiis, 1767, in-4°. — LASKER (J.). *Fœtus humani brevis historia*. Berolini, 1833, in-8°. — LASSAIGNE. *Sur l'existence d'un gaz respirable dans les eaux de l'amnios*. In *Arch. génér. de méd.* t. II, p. 308, 1823. — DU MÊME. *Nouv. recherches sur la composition des eaux de l'allantoïde et de l'amnios de la vache*. In *Ann. de chimie*, t. XVII, p. 295. — LAUTEN (J.-P.). *Diss. de respiratione fœtus*. Bonnae, 1822, in-8°. — LEE (Robert). *Nutrition du fœtus*. In *The Med.-Chir. Review*, oct. 1827, et *Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 121, 1828. — DU MÊME. *Sur les fonctions du canal intestinal et du fœtus humain*. In *London Med. a. Phys. Journ.*, avril 1829. Extr. in *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 576, 1829. — DU MÊME. *Observations on the Functions of the Fœtal Kidney*. In *The Lancet*, t. I, p. 870, 1834-35. — LE MONNIER (P.). *De conceptu et incremento fœtus*. Lugd. Bat., 1742, in-4°. — LEROY (E.). *Essai sur la circulation des parties supérieures du fœtus et sur les conséquences de ses anomalies*. Th. de Paris, 1873, in-8°. — LETOURUEAU. *Quelques obs. sur les nouv.-nés*. Th. de Paris, 1858. — LEVEILLÉ (J.-B.-E.). *Diss. physiol. sur la nutrition des fœtus considérés dans les mammif. et dans les oiseaux*. Paris, an VII (1790), in-8°, n° 5. — LEVISON. *Beitrag zur Entstehung des Fruchtwassers und des Hydramnios*. In *Arch. f. Gyn.* Bd. IX, p. 517, 1876. — LÉVY (L.). *Respiration du fœtus*. Th. de Paris, 1838, n° 207. — LICETUS (F.). *De perfecta constitutione hominis in utero*. Patav., 1616. — LILBURN (G.-S.). *On the Means of ascertaining the Vitality of the Fœtus in Utero*. In *London Med. Gaz.*, t. XXI, p. 63, 1838. — LITTRE. *Est-ne chylus fœtus alimentum? Diss*. Paris, 1689. — LOBSTEIN (J.-F.). *Essai sur la nutrition du fœtus*. Strasbourg, 1802, in-4°. — DU MÊME. *Sur la circulation du sang de l'enfant qui n'a pas respiré*. In *Mag. encyclop.*, 1804. — LOURON (J.-G. VAN DER WILLIGE). *Spec. de partibus quæ in fœtus corpore sanguinis circulationi inserviunt, necnon de circulatione ipsa*. Lugd. Bat., 1820, in-4°. — LÖWENHARD. *Wodurch lässt sich das Geschlecht des Fœtus vor der Geburt erforschen*, etc. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh*. Bd. IX, St. 3, p. 648, 1829. — LUCÆ (S.-C.). *Grundriss der Entwickelungsgeschichte des menschlichen Körpers*. Marburg, 1819, in-8°. — MAC CLINTOCK (Alfr.-H.). *The Results of some Experiments respecting the Presence of Urea in the Liquor Amnii and Fœtal Urine of the Human Subject*. In *Dubl. Journ. of Med. Sci.*, t. VII, p. 39, 1849. — MACDONALD (A.). *On the Fœtal Circulation*. In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. VIII, p. 355, 1848. — DU MÊME. *Einige Bemerkungen über die Fœtalcirculation als Anhang*, etc. In *Journ. f. Kinderkrankh*. Jahrg. XIII, H. 1 u. 2, 1855. — MACK. *Einige Beiträge zur Kenntniss der Amniosflüssigkeit*. In *Heller's Archiv f. phys. u. path. Chemie u. Mikrosk*. Jahrg., 1845. — MAC-KEEVER (Th.). *On the Information afforded by the Stethoscope in detecting the Presence of Fœtal Life*. In *The Lancet*, t. XXIV, p. 715, 1833. — MADGE (Henry M.). *On the Anatomical Relations between the Mother and Fœtus*. In *Transact. of the Obstetr. Soc.*, p. 348, 1867. — MAJEWSKI. *De substantiarum quæ liquoribus amnii et allantoidis insunt rationibus*, etc. *Diss*. Dorpati, 1858. — MARSON (G.-F.). *Circulation du sang dans le fœtus, entretenue par un placenta complétement détaché de l'utérus*. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XII, p. 657, 1833, et *Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 131, 1834. — MARTIN (A.) u. RUGE (C.). *Ueber das Verhalten von Harn u. Nieren*, etc. In *Zeitschr. f. Geb*. Bd. 1, H. 2, p. 273, 1875. — MARTIN SAINT-ANGE (G.-J.). *Circulation du sang considérée chez le fœtus de l'homme*, etc. Paris, 1832, in pl. — DU MÊME. *Tableau de la circulation du fœtus*. Paris, 1836, in plano. — MARTINEAU. *Mémoire sur les usages du thymus chez l'enfant au sein de sa mère*. In *Journ. gén. de méd.*, t. XVII, p. 51, 1803. — MATTEÏ. *Note sur les pulsations cardiaques du fœtus, indiquant par leur fréquence le sexe de l'enfant pendant la grossesse*. In *Ann. de tocologie*, mars 1876. — MAUCHART (B.-D.) (resp. BLANCHOT). *Progr. Diss. de indole varioque usu liquoris amnii*. Tubingae, 1748, in-4°. — MAYER. *Des communications du fœtus à la mère*. In *Salz. med. Zeit.*, 1817. — MAZINI (J.-B.). *Conjecturæ physico-med. hydrostaticæ de respiratione fœtus*. Brixiæ, 1738, in-4°, cum. tab. — MECKEL (J.-Fr.). *Beiträge zur Geschichte des menschlichen Fötus*. In *Beitr. zur vergl. Anat*. Bd. I, p. 57. — DU MÊME. *Fragmente aus der Entwickelungsgeschichte des menschlichen Fœtus*. In *Abhandl. aus der menschl. u. vergl. Anat. u. Physiol*. Halle, 1806, p. 277. — MEINCKE (J.-H.). *Diss. de œconomia fœtus in utero humano*. Lugd. Batav., 1758, in-4°. — MÉRY. *Réflexions physiques et critiques sur la circulation du fœtus humain*. Paris, 1711, in-4°. — MIDDELBECK (S.). *Diss. de incremento fœtus humani in utero*. Lugd. Bat., 1719, in-4°. — MOLIER (G.). *Diss. med. inaug. de nutritione fœtus ejusque meconio*. Lugd. Batav., 1683, in-4°. — MÖLLER (B.). *Quales secundinarum et fœtuum pondera inter se rationes habeant*. Rudolphopoli, 1858, in-8°. — MONOYER. *Lon-*

gueurs du fœtus aux différents âges. In *Gaz. médicale de Strasb.*, 1863. — MONRO (Al.). *On the Nutrition of Fœtuses*. In *Edinb. Med. Essays*, 2ᵈ edit., t. II, p. 121, 1737. — MOORE. *Du sucre dans l'urine du fœtus*. In *Dubl. Quart. Journ.*, 1855. — MORIGGIA (A.). *Poteri digerenti del feto ed autodigestioni*. In *Rivista Clinica*, p. 148, 1873. — MORIN (Jacq.). *Déterminer si le fœtus respire dans le sein maternel*. Thèse de Paris, 1840. — MORRIS (B.). *Excretion and Obstruction of Urine in the Fœtus*. In *Med. Tim. a. Gaz.*, t. I, p. 301. 1876. — MOUCHET (H.). *Déterminer si le foie chez le fœtus est un véritable organe d'hématose*. Thèse de Paris, 1842. — MÜLLER (Joh.). *De respiratione fœtus*. Lipsiæ, 1825, in-8°. — DU MÊME. *De respiratione fœtus. Comm. phys. in Acad. Boruss. rhenana præmio ornata*. Lipsiæ, 1823, in-8°. Cum. tab. æn. — MÜLLER (P.). *Ein Fall von wiederholter totaler Umdrehung des Kindes um seine Querachse im letzten Schwangerschaftsmonate*. In *Würzb. med. Zeitschr.* Bd. VI, 1865. — MÜLLER. *Zur Aetiologie der Knielage*. In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. V, p. 126, 1873. — MURRAY (G.-C.-P.). *Diagnosis of the Position of the Fœtus in Utero by Means of external Palpation*. In *The Lancet*, t. I, p. 262, 1858. — MURRY (B.) (praes. J. de JUSSIEU). *An fœtui sanguis maternus alimento?* Parisiis, 1735, in-4°. — MUSSEY. *Fœtal Bones Coloured with Madder*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, t. V, p. 20. — NEEDHAM (G.). *Disq. anat. de formato fœtu*. Londini, 1667, in-8°; Amstelod., 1668, in-12. — NETTER (Abr.). *Caractères du fœtus du huitième au neuvième mois. — Quels sont les caractères que présente le cadavre d'un fœtus âgé de moins de cinq mois, mort dans l'utérus?* Thèse de Strasbourg. 1842. — NICOLAI (J.-A.-H.-N.). *Beschreibung der Knochen des menschlichen Fœtus*. Münster, 1829, in-4°. — NIMMO (J.). *De propria fœtus physiologia*. Edinburgi, 1804. — NIVET (V.). *Lettre sur les fonctions du placenta* (*respiration et nutrition du fœtus*). In *Gazette hebdomadaire*, t. VIII, p. 69, 1861. — NUNN (A.). *Diss. de eversa vasorum rubrorum uteri anastomosi ac communicatione cum placenta, saniore ac naturæ instituto magis consentaneo nutritionis fœtus modo ac mechanismo*. Erfordiae, 1751, in-4°. — NYMMANN (G.). *Diss. de vita fœtus in utero*. Viteberg., 1627, in-4°. — ODLING (W.). *Chemical Examination of the Liquor Amnii*. In *Guy's Hosp. Rep.*, ser. II, t. VIII, p. 57, 1852. — OGSTON (Fr.). *Determination of the Age of the Fœtus*. In *Med. Times a. Gaz.*, t. I, p. 107, 1876. — OKEN. *Der Athmungsprocess des Fœtus*. In *El. v. Siebold's Lucina*. Bd. III, St. 3, p. 294, 1806. — OLLIVIER. Article *Œuf humain. Anatomie et physiologie*. In *Dictionnaire de médecine*, 2ᵉ édition. Paris, 1840, p. 433. — ONYMOS (Jos.). *De naturali fœtus in utero situ*. Lugd. Bat., 1743. — OSE (G.-F.). *Diss. inaug. de fœtu*. Tubingæ, 1720, in-4°. — ORTLOB. *De motu oculi et fœtus nutritione*. Lipsiae, 1683. — OSIANDER (F.-B.). *Beschreibung meines Schwere- und Längemessers zum Gebrauch bey Beobachtungen über menschliche Früchte*. In *Osiander's Denkw. f. d. Heilk. u. Geb.* N. F. Bd. I, p. 247, 1797. — OUTEREN (Abr. van). *Disp. med. inaug. de nutritione fœtus*. Lugd. Bat., 1690, in-4°. — PARROT et ROBERT. *Étude pratique sur l'urine des nouveau-nés*. In *Arch. gén. de méd.*, 1876. — PAULS (J.-P.). *Diss. de respiratione pulmonum fœtus et cutis*. Argentor., 1806, in-4°. — PAYEN (J.-C.-B.). *Quelques positions du fœtus dans le sein de la mère*. Th. de Paris, 1822, n° 220. — PEAGET (Leand.) (Resp. J. BESSON). *An sanguis in fœtu a dextra in sinistram cordis auriculam per foramen ovale transeat, non semper?* Paris, 1741, in-4°. — PELLETAN. *Pesanteur du fœtus*. In *Transact. méd.*, t. XI, p. 426, 1833. — PELT (van). *Measurements of the Diamet. of the Fœtal Head*, etc. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, Jan. 1860. — PFLÜGER. *Ueber die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoë und Apnoë*. In *Archiv für Physiologie*. Bd. I, p. 61, 1868. — PHILONEURON. *Effect of Cerebral Development on the Sex of Fœtus*. In *The Lancet*, t. II, p. 601, 1834-35. — PICARD. *De la présence de l'urée dans le sang, et de sa diffusion dans l'organisme*. Thèse de Strasbourg. 1856. — PICCIONI (A.). *De la veine ombilicale chez les fœtus*. Thèse de Paris, 1838, n° 17. — PIÉDAGNEL. *Des relations nerveuses qui existent entre la mère et le fœtus*. In *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, avril 1840, p. 170, et *Archives générales de médecine*, 3ᵉ série, t. VIII, p. 232, 1840. — PINARD. *Du souffle fœtal*. In *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1876. — PLATER (Félix). *De origine partium earumque in utero conformatione*. Leidae, 1641; Francof. et Lips., 1690. — POCKELS. *Quelques considérations pour servir à l'histoire du fœtus humain, pendant les trois premiers mois après la conception*. In *Archives générales de médecine*. t. XII, p. 281, 1826. — POPPEL (J.). *Ein neuer Beitrag zur Aetiologie der normalen Kindeslage*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XXXII, p. 321, 1868. — DU MÊME. *Zur Aetiologie der Kindeslage. Als Entgegnung auf Schultze's Gegenbemerkung*. In *Monatsschr. fur Gynäkol.* Bd. XXXIII, p. 279, 1869. — PORNER. *Diss. de fœtuum in uteris vita*. Ienae, 1676. — POSTHUMUS (G.). *Diss. de liquore fœtali, amnii vulgo dicto*. Groningae, 1819, in-8°. — POURFOUR DU PETIT (Et.) (resp. E.-L. GEOFFROY). *An pro diversis a conceptu temporibus varia nutritionis fœtus via*. Parisiis, 1746, in-4°. — PRÉVOST et MORIN. *Sur la nutrition du fœtus*. In *Mém. de la Soc. phys. de Genève*, t. IX. — PROCHOWNICK (L.). *Beiträge zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner Entstehung*. In *Arch. f. Gynäkol.* Bd. XI, p. 304, 561, 1877. — QUANTIN (P.). *Dissertation sur la nutrition du fœtus*. Thèse de Strasbourg, 1812. — RAMPONT (N. F.). *Des caractères tirés du système osseux et*

fœtus, qui peuvent servir à reconnaître si le fœtus est à terme. Thèse de Paris, 1844. — RANKINE (J.). *De fœtu humano.* Edinburgi, 1821. — RATHKE (H.). *Abhandlungen zur Bildungs- und Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Thiere.* 2 Thle. Königsberg, 1832, in-8°. — REES. *Analysis of the Liquor Amnii.* In *London Med. Gazette. New. Ser.*, t. I, p. 461, 1838-39, et *Guy's Hosp. Rep.*, ser. 1, t. III, p. 398, 1838. — REGNAUD (J.). *Note sur le liquide amniotique de la femme, et sur la présence de l'urée dans ce liquide.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXI, p. 218, 1850. — REHFELD (C.-D.) (Resp. SCHULZ). *Pr. diss. de fœtus situ in utero materno.* Gryphisw., 1770, in-4°. — REICHARD (Z.-B.). *De modo nutritionis fœtus.* Erfordiae, 1783, in-4°. — REID (J.). *Injections of the Vessels of the Fœtus, to show some of the Pecularities of ito Circulation.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XLIII, p. 11, 1835. — DU MÊME. *On the Anatomical Relations of the Blood-Vessels of the Mother to those of the Fœtus in the Human Species.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. LV, p. 1, 155, 1841, et t. LIX, p. 141, 1843. — RENAUD (Frank.). *Observations on the Placenta, with Contributions to the Physiology of Fœtal Respiration and Nutrition.* In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. III, p. 181, 1843. — REST (H.-C.). *Diss. de respiratione pulmonum fœtus et cutis.* Argentor., 1806, in-4°. — REUSS (F.-F.) u. EMMERT (F.-A.). *Chemische Untersuchung des Fruchtwassers aus dem zeitigen Ei*, etc. In *Osiander's Annalen.* Bd. II, p. 106, 1801. — RICHARD (C.-J.-F.). *Essai sur la physiologie du fœtus.* Thèse de Strasbourg, 1815. — RIDGE (Benj.). *Physiology of the Uterus, Placenta and Fœtus*, etc. London, 1845, in-8°. — RIOLAN (Jean). *Anatomica fœtus humani historia.* Dans son *Anatomia seu anthropographia.* Parisiis, 1618, in-8°. — DU MÊME. *Fœtus historia.* Paris, 1628. — RITGEN (F.-F.-A.) *Beiträge zur Aufhellung der Verbindung der menschlichen Frucht mit dem Fruchthälter und der Ernährung derselben.* Leipzig u. Stuttg., 1835, in-fol. — DU MÊME. *Probefragm. einer Physiologie des Menschen, enthaltend die Entwickelungsgeschichte der menschlichen Frucht.* Cassel, 1832, in-8°. — DU MÊME. *Das Blut des Weibes im Dienste der Frucht.* In *Neue Zeitschr. f. Geb.* Bd. XXVI et XXVII, 1849-50. — DU MÊME. *Ueber die gewöhnlichen Ursachen der Kopf und Beckenlagen des Kindes*, etc. In *Neue Zeitschr. f. Geb.* Bd. XXXI, p. 1, 1851. — RIVIÈRE (Raym. de la). *Diss. an succus lacteus fœtus alimentum?* Parisiis, 1731, in-4°. — ROBERTSON (J.). *De fœtus humani nutrimento.* Edinburgi, 1788. — ROBIN (Ch.). *Note sur le moment précis où se montre le premier point d'ossification des os longs.* In *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 3ᵉ série, t. V, p. 202, 1864. — ROBINSON (G.). *On the Nature and Sources of the Contents of the Fœtal Stomach.* In *Edinb. Monthly Journ.*, t. VII, p. 506, 1847. — RŒDERER (J.-G.). *De fœtu perfecto.* Argentorati, 1750, in-4°, et in Halleri *Diss. anat.*, t. VIII. — DU MÊME. *De fœtu observationes.* Gœttingae, 1758, in-4°. — ROESCHLAUB. *Dissert. num in medico potestas formationem et incrementum fœtus limitandi moderandique.* Landishuti, 1807. — RŒSSLEIN (Adr. et Fr.) (fratres). *De differentiis inter fœtum et adultum.* Argentorati, 1783, in-4°. — RONSSEUS. *De humanæ vitæ primordiis, hystericis affectionibus, infantilibusque*, etc. Lugd. Bat., 1594, in-8°. — ROSENMÜLLER (J.-Ch.). *De ovariis embryonum et fœtuum humanorum. Diss.* Lipsiæ, 1802, in-4°. — ROUHAULT (Pi.-Sim.). *Discours concernant les différents changements qui arrivent à la circulation du sang du fœtus.* Turin, 1723, in-8°. — DU MÊME. *Réponse à la critique faite à son mémoire de la circulation du sang du fœtus humain par Winslow.* Turin, 1728, in-4°. — RUNGE. *Die Bestimmung der Grösse der Kinder vor der Geburt. Dissert.* Strasburg, 1875, in-8°. — SALLINGER. *Ueber Hydramnios in Zusammenhang mit der Entstehung des Fruchtwassers. Dissert.* Zürich, 1875. — SALZMANN (Jean). *Diss. de sanguinis in fœtu circulo.* Argentorati, 1714, in-4°. — SALZMANN (Jean). (Resp. HIRSCHEL). *Diss. de præcipuis partium fœtus ab illis adultorum differentiis.* Argentorati, 1729, in-4°. — SAUCEROTTE. *De la conservation des enfants pendant la grossesse*, etc. Paris, an IV (1796), in-12. — SAUVAGES (Fr. de) (resp. R.-J. RABBIN). *Embryologia seu diss. de fetu, in qua fetus ab adulto differentiæ dilucidè exponuntur.* Monspelii, 1753, in-4°. — SCANZONI. *Studien über die Ursachen der Häufigkeit der Kopflage des menschlichen Fœtus.* In *Wiener med. Wochenschr.*, nᵒˢ 1-6, 1866. — SCHAEFFER (J.-V.-T.). *Fœtus cum matre per nervos commercium.* Erlangae, 1775, in-4°. — DU MÊME. *Déterminer si les globules du sang sont différents, soit par leur diamètre, soit par leur forme, chez le fœtus et chez la mère.* Thèse de Strasbourg, 1840. — SCHATZ. *Zur Frage über die Quelle des Fruchtwassers und über Embryones papyracei.* In *Arch. f. Gynäkol.* Bd. VII, p. 336, 1874. — SCHAUENSTEIN et SPAETH. *Ueber den Uebergang medicamentöser Stöffe aus dem Kreislaufe der Säugenden in ihre Milch und aus dem Kreislaufe der Schwangeren in ihr Fruchtwasser und ihren Fœtus.* In *Jahrb. der Kinderheilk. v. Mayer, Pollitzer*, etc. Bd. II, p. 13, 1859. — SCHEEL. *De liquoris amnii asperæ arteriæ fœtuum humanorum natura et usu.* Hafniae, 1799. — DU MÊME. *Ueber Beschaffenheit und Nutzen des Fruchtwassers in der Luftröhre der menschlichen Früchte*, etc. *Aus dem Latein.* Erlangen, 1800, in-8°. — SCHELLEBECK (B. van). *Theses de fœtu in utero vivente et exinde prodeunte.* Traj. ad Rhen., 1753, in-4°. — SCHERER. *Chemische Untersuchung der Amniosflüssigkeit des Menschen in verschiedenen Perioden ihres Bestehens.* In *Siebold u. Kölliker's Zeitschr. f. Zool.* Bd I, p. 88,

1848. — DU MÊME. *Ueber die Entstehung der Amniosflüssigkeit*. In *Verhandl. der phys med. Gesellsch. zu Würzburg*. Bd. II, p. 2, 1852. — SCHLOSSBERGER. *Beiträge zur chemischen Kenntniss des Fœtuslebens*. In *Müller's Archiv*, n° 3, p. 309, 1858. — SCHMITZ (F.). *Diss. de respiratione pulmonum fœtus et cutis* Argentor., 1806, in-4°. — SCHOLLER (W.-O.). *Die Aetiologie der fehlerhaften Kinderlagen. Inaug. Diss.* Berlin, 1868. — SCHŒNAC. *Fœtus effectu respirationis non caret*. Halæ ad Sal., 1755, in-4°. — SCHRŒDER (P.-G.) *Progr. de fœtu in utero materno non respirante*. Marburgi, 1752, in-4°. — SCHRŒDER. *Ueber den Wechsel der Kindeslagen*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXIX, p. 21, 1867. — SCHULTZE (B.). *Respirationsbewegungen des Kindes im Uterus*. In *Deutsche Klinik*, n° 28, 1857. — SCHULTZE (B.-S.). *Die Placentarrespiration des Fœtus*. In *Ienaische Zeitschrift f. Med. u. Naturw.* Bd. IV, p. 541, 1868. — DU MÊME. *Untersuchungen über den Wechsel der Lage und Stellung des Kindes in den letzten Wochen der Schwangerschaft*. Leipzig, 1868. — SCHURIG (M.). *Embryologia, hoc est infantis humani consideratio*, etc. Dresde, 1730, in-4°. — SCHURIG (F.-A.). *Beitrag zur Vorausbestimmung des Fötalgeschlechtes durch Zählung des Fötalpulses*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXI, p. 459, 1863. — SCHÜTZ (praes. AUTENRIETH). *Diss. inaug. sist. experimenta circa calorem fœtus et sanguinem ipsius instituta*. Tubingae, 1799. — SCHWARTZ. *Die vorzeitigen Athembewegungen*. Leipzig, 1858. — DU MÊME. *Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus*. In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. I, p. 361, 1870. — SCHWEIGHÆUSER. *Sur quelques points de physiologie relatifs à la conception et à l'économie organique du fœtus*. Strasbourg, 1812, in-8°. — SEBENICUS (S.). *Diss. qua respiratio fœtus in matrice ex eventu nupero evincitur esse nulla*. Venetiis, 1765, in-8°. — SEGERUS (Ge.). *De orthodoxia Hippocratis et heterodoxia Democriti in doctrina de nutritione fœtus*. Lugd. Bat., 1660, in-4°. — SENFF (C.-Fr.). *Nonnulla de incremento ossium embryonum in primis graviditatis mensibus*. Halæ, 1801, in-4°, cum tab. — SIEBOLD (G.-C.). *Ueber die angebliche Verminderung des Gewichts der Frucht im Mutterleibe durch die amnische Feuchtigkeit*. Würzburg, 1796, in-4°. — SIEBOLD (E. von). *Normale Geburt eines sehr grossen Kindes ungeachtet der in der Schwangerschaft anhaltenden vegetabilischen Nahrung der Mutter*. In *Annalen der klin. Schule an der Entb.-Anst. zu Würzburg*. Bd. 1, H. 1, p. 18, 1806. — SIEWERT. *Analyse einer Amniosflüssigkeit*. In *Zeitschr. f. d. ges. Naturw. v. Giebel u. Siewert*. Bd. XXI, 1863. — SIGAULT (P.). *Déterminer si le fœtus respire dans le sein maternel*. Thèse de Paris, 1859. — SIGWART *Diss. de nutritione fœtus per solum umbiliculum*. Viteb., 1751. — SIMPSON. *On the Attitude and Positions natural and præternatural of the Fœtus in Utero*. In *Edinburgh Monthly Journal*, jan. 1849, p. 425, et *Obstetric. Memoirs*, t. II, p. 81, 1856. — SŒMMERING (S.-T.). *Icones embryonum humanorum*. Francof., 1799, in-fol. — SOLINGEN (A. van). *Diss. de vita fœtus propria*. Traj. ad Rhen., 1772, in-4°. — SPENCER. *On Fœtal Physiology*. In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. V, p. 502, 1845. — SPIEGELBERG. *Messungen des [illegible] Frucht, der Kopfmasse*, etc. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXXII, p. 276, 1868. — SPIGEL (A.). *De formato fœtu*. Venet., 1626; Francof., 1631, in 4°, cum fig. — SPÖNDLI (H.). *Die Fruchtlagen und ihre Umwandlungen*. Zurich, 1855, in-8°. — DU MÊME. *Ueber Gesichtslagen*. In *Monatsschr. f. Gynäkol.* Bd. XXXIII, p. 81, 1869. — STADFELT (A.). *Untersuchungen über den Kindskopf in obstetritischer Beziehung*. In *Monatsschrift für Geburtskunde*, t. XXII, p. [illegible], 1863. — STAS. *Note sur les liquides de l'amnios et de l'allantoïde*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXI, p. 629, 1850. — STEINBACH (C.). *Zur Diagnose des Fötalgeschlechts*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XVIII, p. 428, 1861. — STOY (F.-M.). *De nexu inter matrem et fœtum observationibus atque experimentis illustrato*. Halae, 1786, in-8°. — STORGIS (W.). *On the Means of ascertaining the Length of Gestation by Measurements of the [illegible] and Gravid Uterus*, etc. In *Edinb. Med. Journ.* April, 1875. — DU MÊME. *Ueber die Lage der Frucht während der Schwangerschaft*. In *St. Petersb. med. Zeitschr.* N. F. Bd V, [illegible], 1875. — TARTARIN. *Caractères du fœtus au deuxième et au troisième mois*. Thèse de Paris, 1838, n° 129. — TAYLOR (Charles) *Observations demonstrating the Influence of [illegible] the Mother upon the Frequency of the Fœtal Pulse*. In *Edinb. Med. Journ.*, p. [illegible], 1876. — TERMANINI (Gaetano). *De la situation du fœtus dans l'uterus*. In *Archives générales de medecine*, t. VI, p. 287, 1824. — THEMELIUS (J.-C.). *Comm. med. qua nutritionem fœtus in utero per vasa umbilicalia solum fieri, occasione monstri ovilli sine ore et faucibus [illegible] ostenditur*. Lipsiae, 1751, in-4°, cum fig. aen. — THURNAM (John). *Remarks on the Structure and Functions of the Primary Vessels of the Systemic, Pulmonary and Fœtal Systems of Circulation*, etc. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XLIV, p. 75, 1835. — TIEDEMANN (F.). *Anatomie und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fötus des Menschen*. Nürnberg, 1816, in-4°, pl. Trad. fr. par JOURDAN. Paris, 1823, in-8°. — TIGRI (A.). *Intorno alla [illegible] gastro-enterica del feto*. In *lo Sperim.* Febr. 1859, p. 125. — DU MÊME. *Sur les communications entre la mère et le fœtus*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. [illegible], p. 214 et 567, 1861. — TOURTOIS. *L'enfant peut-il respirer dans le sein de sa mère*. Thèse méd. de Strasb., 1846. — TREW (C.-J.). *De differentiis inter natum hominem et nascendum* Norimbergiae, 1736, in-4°. Edit. allem. Nürnberg, 1770, in-4°. Mit 4 Kpf. — TRAA [illegible]

de vita fœtus in utero. Francof., 1767, in-4°. — Tschernow. *De liquorum embryonalium in animalibus carnivoris constitutione chemica*. *Diss*. Dorpati, 1858. — Underhill (A.-S.). *Note of a Case in which the Fœtal Heart was heard at an early Period of Pregnancy*. In *Edinb. Med. Journ*., sept. 1875, p. 267. — Du même. *Influence of Vaccination on the Fœtus in Utero*. In *Brit. Med. Journ*., t. II, p. 811, 1874. — Unthank (S.-C.). *De fœtus humani nutrimento*. Edinburgi, 1814. — Valenta. *Ueber den sogenannten Positionswechsel des Fœtus*. In *Monatsschr. f. Geburtsk*. Bd. XXV, p. 172, 1865. — Valentin. Article *Fœtus*. In *Encycl. Wörterb. der med. Wiss*. Berlin. Bd. XII, p. 355, 1835. — Vanbeeien (C.). *Diss. de fœtus origine, incremento ac nutritione*. Lugd. Bat., 1817, in-4°. — Velpeau. *Recherches sur diverses parties du produit de la conception considéré chez l'homme*. In *Archives générales de médecine*, t. VI, p. 403, 584, 1824. — Du même. *Remarques sur les positions vicieuses.... du fœtus*. In *Gazette médicale de Paris*, 1830, p. 251, 280 et 290. — Du même. *Embryologie ou ovologie humaine*, etc. Paris, 1833, in-fol. — Verde (Fr.). *De fœtus animationis et nativitatis tempore*. Lugd., 1604, in-4°. — Vignes. *Note sur la matière glycogène du fœtus*. In *Journ. de méd. de Toulouse*, 1859. — Villeneuve. *Mémoire sur l'indépendance absolue de la circulation fœtale d'avec celle de la mère*. In *Gazette médicale de Paris*, 2° série, t. X, p. 481, 1842. — Virey. *Remarques sur les positions du fœtus dans l'utérus*. In *Académie de méd*., 1825. — Vlysius (E.). *Diss. complectens historiam fœtus in utero materno contenti*. Lugd. Bat., 1705. — Du même. *De Vrucht in's mœderlijke Lichaam, enz*. Gron., 1715, in-8°. — Vogel (J.-H.). *De fœtu in utero sanguine per venam umbilicalem nutrito*. Gottingae, 1761, in-4°. — Vogt. *Vergleichende Untersuchung zweier Amniosflüssigkeiten aus verschiedenen Perioden der Fœtuslebens*. In *Archiv f. Anat*., *Physiol*., etc, *v. J. Müller*, 1837. — Vrolik (G.) (resp. Loeer). *Pr. Diss. de fœtu maturo, cum altero immaturo*, etc. Amst., 1811, in-4°. — Walther. *Diss. inaug. de cura fœtus, parentum officio*. Lipsiae, 1725. — Wedemeyer. *Ueber einen muthmasslichen Kanal im Sehnerven des menschlichen Fœtus*. In *Græfe's u. Walther's Journ. der Chirurgie*. Bd. IX, p. 115, 1826, et *Archives générales de médecine*, t. XIX, p. 419, 1829. — Welcker (H.). *Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels*. 1er Theil. Leipzig, 1862, in-fol. — Wernich. *Ueber die Zunahme der weiblichen Zeugungsfähigkeit*. In *Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie*. Bd. I, Orig. Aufs. p. 3, 1872. — Westphal. *Diss. de commercio inter uterum et plac. fœtusque nutritione*. Griphisw, 1771. — Wiel (P. Stalpart van der). *Exercitatio de nutritione fœtus*. Lugd. Bat., 1686, in-4°. — Wilkinson. *Effect of Digitalis on the Fœtus in Utero*. In *The Lancet*, t. I, p. 859, 1834-35. — Williams (David). *On the Maternal a. Fœtal Circulation*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ*., t. XXV, p. 87, 1826. — Willis (G.). *De differentiis inter fœtum et adultum*. Edinburgi, 1809. — Wincler. *Diss. de vita fœtus in utero*. Ienae, 1630. — Wrisberg (H.-A.). *Descriptio anatomica embryonis observationibus illustrata*. Gottingae, 1764, in-4°. — Wurster (G.). *Ueber die Eigenwärme der Neugebornen*. In *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 87, 1869. — Du même. *Beiträge zur Tocothermometrie mit besonderer Berücksichtigung der Neugeborenen*. Zürich, 1870. — Wöhler. *De l'urée dans le liquide amniotique*. In *Journ. f. prakt. Chemie*, 1846. — Wragg (J.). *De fœtus humani nutrimento*. Edinburgi, 1806. — Wright. *Fonctions du thymus*. In *Lancet*, 1850. — Zeller. *Ein Beitrag zur Diagnose und Aetiologie der primären Gesichtslage*. In *Wiener med. Wochenschr*., n° 21, 1873. — Zepuder. *Zur Frankenhäuser'schen Hypothese über die Geschlechtsbestimmung des Fœtus*. In *Wien. med. Halle*. Bd. III, H. 3, 1862. — Zierhold. *De notabilibus quibusdam quæ fœtui in utero contingere possunt*. Halae, 1778. — Zimmermann (J.-J.). *De sanguine fœtus nonnulla*. Erlangae, 1806, in-8°. — Zschuck. *De respiratione fœtus*, etc. Lipsiae, 1772. — Zuntz. *Ueber die Respiration des Säugethierfötus*. In *Archiv f. d. ges. Physiol. v. Pflüger*. Bd. XIV, p. 605, 1877. — Zweifel. *Einfluss der Chloroformnarkose Kreissender auf den Fœtus*. In *Berlin. klin. Wochenschr*. Bd. XI, p. 245, 1874. — Du même. *Untersuchungen über das Meconium*. In *Arch. f. Gyn*. Bd. VII, p. 474, 1875. — Du même. *Die Respiration des Fœtus*. In *Arch. f. Gyn*. Bd. IX, p. 291, 1876. — *Editorial Article on the Communication between the Mother and the Fœtus*. In *Lond. Med. Gaz*., t. XII, p. 54, 1833. — *On Sexual Distinction*. In *The Lancet*, t. II, p. 758, 1834-35. — *Position of the Fœtus in Utero*. In *Boston Med. a. Surg. Journ*. Apr. 7, 1870. — Voyez encore les traités relatifs aux accouchements, à l'anatomie, à la physiologie, etc., et la bibliographie des articles Embryologie et Œuf. L. Hn.

§ II. **Pathologie**. Le fœtus peut présenter dans l'utérus les états pathologiques les plus variés, mais dont l'histoire, grâce à l'ignorance, à la crédulité et à la superstition, resta jusque dans ces derniers temps plongée dans la plus complète obscurité. Et aujourd'hui encore, tout en tenant compte des connaissances nouvelles, dont nous sommes redevables à l'anatomie pathologique, à la physiologie, etc., il est impossible de remplir d'une façon complète ce cadre nosologique.

De même que la pathologie de l'enfance diffère de celle de l'adulte, de même la pathologie du fœtus, pendant la vie intra-utérine, diffère des précédentes, parce que la maladie, venant imprégner un terrain en voie d'évolution rapide, doit revêtir par cela même un cachet spécial, une physionomie caractéristique.

Au point de vue étiologique, on peut dire que, pendant la vie intra-utérine, l'être humain est exposé plus qu'il ne le sera jamais à aucune autre époque de son existence. D'abord, les éléments qui lui ont donné naissance peuvent lui communiquer le germe de certaines affections morbides, qui vont tout de suite troubler, entraver son développement, et quelquefois l'anéantir avant même qu'il soit apte à vivre de la vie extra-utérine. La source de sa vie a été aussi celle de sa mort.

Ensuite, si au moment de la fécondation les éléments constituants sont sains, le terrain maternel, aux dépens duquel il se développe pendant neuf mois, peut devenir malade, et ne lui fournir alors que des matériaux insuffisants, ou bien même lui communiquer directement la maladie.

Le réservoir qui le contient peut, sous certaines influences, se contracter prématurément, et l'expulser alors que ses principaux appareils sont encore à l'état rudimentaire et ne lui permettent pas de vivre d'une vie propre.

Les organes éphémères, qui normalement le nourrissent : le placenta, le cordon et les membranes, peuvent devenir pour lui la cause de malformations, de mutilations et même de mort.

Enfin, quoique contenu dans les organes maternels et protégé par eux, il n'en est pas moins, jusqu'à un certain point, exposé aux traumatismes.

L'histoire des maladies du fœtus devrait donc comprendre trois chapitres concernant : la pathologie interne, la pathologie externe et la tératologie.

Le plan de ce Dictionnaire s'oppose à ce que nous envisagions la question de cette façon, car nous ne ferions alors que répéter, que rassembler ce qu'on trouvera isolément dans les articles consacrés à chaque maladie.

Ainsi l'étiologie des maladies et de la mort du fœtus est exposée longuement dans l'article si complet consacré par M. Jacquemier à l'avortement (*voy.* AVORTEMENT).

Les arrêts de développement, les mutilations, les anomalies, les monstruosités, les vices de conformation, sont étudiés aux chapitres : BEC-DE-LIÈVRE, HYPOSPADIAS, FRACTURES SPONTANÉES, LUXATIONS et AMPUTATIONS CONGÉNITALES, etc. *Voy.* de plus les articles : DIFFORMITÉS, ENTOZOAIRES, HYDROCÉPHALIE, HYDRORACHIS, MONSTRUOSITÉS, SPINA BIFIDA, etc.

A propos des maladies inflammatoires ou autres communiquées par la mère au fœtus, *voy.* les articles : AVORTEMENT, GROSSESSE, PNEUMONIE, RACHITISME, ROUGEOLE, SCARLATINE, SYPHILIS, VARIOLE, etc. Du reste, on trouvera dans la Bibliographie si importante, faite par M. Hahn, toutes les indications concernant les principaux travaux qui ont trait à la pathologie du fœtus.

Nous n'insisterons ici que sur deux points, qui, bien qu'imparfaitement élucidés, pourront certainement déjà donner lieu à quelques applications pratiques.

Nous voulons parler : 1° de l'influence de l'augmentation de température de la mère sur la vitalité du fœtus ; 2° de l'état du sang maternel sur la vitalité du fœtus. Ensuite nous étudierons les altérations du fœtus mort et séjournant dans la cavité utérine.

1° *Influence de l'augmentation de température de la mère sur la vitalité du fœtus.* On sait depuis longtemps que les maladies de la mère peuvent, dans certains cas, retentir sur le fœtus. Les observations de Fiedler, de Hecker et

Buhl, démontrent qu'on peut constater des rémissions et des exacerbations du pouls fœtal en rapport avec le pouls maternel, que la maladie de la mère soit ou non communiquée au fœtus. De plus, Hohl, dès 1833, avait remarqué qu'une élévation de température chez la mère rend le pouls du fœtus plus fréquent. Hüter, en 1861, put dans 6 cas constater le même fait.

Mais ce fut Kaminski qui, en 1866, rassembla sur ce sujet le plus de matériaux et commença à entrevoir, en dehors de l'action spéciale de la maladie, l'influence nocive d'une haute température maternelle sur le fœtus. Il observa 87 cas de typhus et de fièvre récurrente pendant la grossesse ; 55 de ces cas se rapportent à la première moitié de la grossesse, 32 à la seconde. Dès que la température d'une femme, arrivée au dernier terme de la grossesse, atteignait 40° centigrade, Kaminski observait du côté de l'enfant les manifestations morbides suivantes :

1° Accélération des battements du cœur, qui, dans la majorité des cas, était proportionnelle à l'augmentation de température de la mère ;

2° Mouvements répétés de l'enfant.

Une température de 42° à 42°,5 centigrade, d'une certaine durée, fut toujours mortelle pour les enfants. Pour Kaminski, le danger commence dès que la température atteint 40°. Quand les fœtus meurent, ils peuvent séjourner plus ou moins longtemps dans l'utérus avant d'être expulsés. Aussi cet auteur pense-t-il que dans les maladies inflammatoires contractées par la mère pendant la grossesse, et amenant la mort du fœtus, ce n'est pas la maladie même qui tue le fœtus, mais bien la température élevée.

En 1869, Winckel vint, par de nouvelles observations, confirmer les assertions de Kaminski.

A ces faits cliniques manquait jusqu'à présent le contrôle de la physiologie expérimentale. C'est en vue de combler cette lacune que Max Runge, d'après les conseils du professeur Leyden, entreprit quelques expériences qui furent faites sur des animaux. Ces animaux étaient placés dans un appareil spécial, permettant d'élever à volonté leur température.

Des conclusions de Runge il résulte que dans toutes ses expériences faites sur des lapines pleines les fœtus périssent quand la température atteint 41°,5, quelle que soit la durée de cette température. La limite extrême de la température non mortelle pour le fœtus est de 40°,5. A l'autopsie des fœtus, les lésions constatées furent, dans un grand nombre de cas, des ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, et une fois, un foyer hémorrhagique dans les membranes. De plus le foie présentait une dégénérescence graisseuse, analogue à celle qu'on rencontre chez les hommes morts d'insolation. Runge, se fondant sur les résultats de ces expériences, n'hésita pas à admettre comme vraies les assertions de Kaminski.

Aussi, chez les femmes mortes d'insolation, de même que dans les maladies où il y a une température élevée, la section césarienne post mortem est inutile, puisque les enfants meurent avant la mère.

Le fait suivant, qu'il rapporte également, semble confirmer sa manière de voir : Une femme de vingt-sept ans, arrivée au terme de sa grossesse, présentant une hémiplégie croisée droite des membres, gauche de la face, causée par une tumeur de la moitié gauche du pont de Varole, mourut sans être accouchée.

Le jour de sa mort, alors qu'elle était dans le coma complet, que la respiration était stertoreuse, etc., la température prise à huit heures du matin était

de 40° centigrade ; à ce moment le fœtus était vivant, ses pulsations cardiaques faciles à entendre, et leur rhythme n'était troublé d'aucune façon. A partir de ce moment, la température monta rapidement, et trois heures après elle s'élevait à 43°,5. Au bout d'un quart d'heure, la température baissa de quelques dixièmes de degré et la femme mourut. Zweifel pratiqua immédiatement l'opération césarienne avec la plus grande rapidité. L'enfant, du sexe masculin, était à terme, mais mort. Un thermomètre engagé, cinq ou six minutes après l'extraction, dans l'anus de l'enfant, donna une température de 42 degrés. Ici l'enfant mourut entre huit et onze heures, quand la température dépassa 40 degrés. En raison de ces faits, Runge, comme Rœser et Spiegelberg, se montre-t-il partisan de l'opération césarienne pendant la période agonique, quand la température dépasse 40 degrés.

2° *Action du sang maternel sur la vitalité du fœtus.* En dehors de la température élevée de la mère, le fœtus peut encore être atteint par l'action du sang maternel, ce dernier se montrant le seul facteur morbigène.

On a vu dans le chapitre consacré à la respiration du fœtus qu'il se faisait au niveau du placenta un échange d'oxygène entre le sang maternel et le sang fœtal, ce dernier absorbant l'oxygène qui lui est fourni par le premier.

Mais quand le sang maternel ne peut plus, pour une cause quelconque, absorber de l'oxygène à l'air extérieur, deux phénomènes extrêmement curieux peuvent apparaître, suivant que le globule sanguin reste intact, c'est-à-dire conserve ses propriétés absorbantes, ou bien, au contraire, selon que cet élément anatomique est frappé de mort, comme dans certains empoisonnements, et en particulier dans celui produit par l'oxyde de carbone.

Dans le premier cas, le résultat concret est toujours le même, quelle que soit la cause de l'asphyxie ; c'est l'*anthématosie*, que les voies respiratoires deviennent imperméables à l'air, ou bien que, l'acte de la respiration s'accomplissant d'une façon régulière, le milieu gazeux en rapport avec les poumons soit en totalité ou en partie privé d'oxygène.

En effet, le cœur continuant à se contracter, le globule sanguin maternel, lors de son passage dans le sinus de la muqueuse inter-utéro-placentaire, soutire de l'oxygène à la masse du sang fœtal, plus riche sous ce rapport. Il en résulte que le fœtus joue à ses dépens, par rapport à la mère dans ces circonstances, le rôle d'un réservoir à air ou plutôt à oxygène.

Ce fait curieux résulte d'une façon très-nette des expériences si intéressantes de Zuntz et d'Andreas Högyes que nous avons relatées au chapitre : *Vitalité du fœtus dans les cas de mort de la mère*, et d'autre part montre comment le fœtus meurt avant la mère.

Quand, au contraire, la mort de la mère est rapide, ou quand ses globules sanguins sont frappés d'impuissance, au point de vue de l'absorption, comme dans un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, l'asphyxie du fœtus par le sang maternel ne peut avoir lieu, et le fœtus consommant peu continue à vivre plus ou moins longtemps après la mort. Si l'on adoptait la manière de voir de Rœser, de Spiegelberg et de Runge, ces faits conduiraient à une application pratique semblable.

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui il est possible de se rendre compte des cas dans lesquels la section césarienne post mortem sera utile ou inutile.

Mort habituelle du fœtus. « A côté des causes connues de léthalité fœtale, dit Bailly, il en est de mystérieuses, que des recherches ultérieures parviendront

ıt sans doute un jour à préciser. Un certain nombre de femmes jeunes et ıe bonne santé, unies à des hommes sains et vigoureux, accouchent invaria-nent d'enfants morts dans une période avancée de la grossesse, et quelque-près de son temps normal. Les ouvrages de Cazeaux et de Jacquemier men-nent des faits de ce genre qui se sont renouvelés jusqu'à treize fois chez la ne femme. Dubois, Tarnier, Blot et moi-même, avons observé également es cas de *mort habituelle* du fœtus qui sont restés jusqu'ici inexplicables. »

'Outrepont s'exprime ainsi : « On entend par mort habituelle du fœtus un nomène assez fréquent, qui consiste dans l'expulsion successive de plusieurs ınts morts, la mort arrivant toujours à la même époque de la grossesse, sans se interne ou externe apparente. » Aussi pour lui la cause de la mort habi-le du fœtus réside-t-elle dans le placenta.

impson attribue la mort du fœtus dans ces cas, soit à une péritonite causée par yphilis ou un traumatisme, soit à une altération non syphilitique du placenta.

'uhrhans dit que la cause n'est pas unique, mais multiple, et que dans la t habituelle l'étiologie est la même que celle de l'avortement.

'orter, Martin, Bonnekamp, pensent que dans ces cas c'est la syphilis qui est ause de la mort.

öbner, publiant les observations de la clinique de Scanzoni sur l'accouche-ıt prématuré artificiel, signale deux causes de mort habituelle :

° L'anémie; 2° la syphilis.

avidsohn, Hegar, Birnbaum, Spiegelberg, pensent que la mort habituelle t reconnaître d'autres causes.

eopold attribue la mort habituelle du fœtus à quatre causes :

° La syphilis; 2° l'anémie; 3° les maladies chroniques de la matrice; ertaines dispositions héréditaires. Nous pensons, nous, que ce chapitre devra totalement supprimé, parce que les anatomo-pathologistes ne tarderont pas ire évanouir toutes les causes mystérieuses, en nous montrant des causes ables. Aujourd'hui déjà on trouverait bien peu de cas dans lesquels la se de la mort du fœtus pourrait ne pas être rattachée à une lésion.

'armi les altérations des annexes du fœtus pouvant entraîner la mort, il en une qui peut facilement passer inaperçue et qui, quoique signalée déjà par érents auteurs, n'a peut-être pas attiré l'attention autant qu'elle le mérite, ıs voulons parler de la sténose des vaisseaux du cordon.

Winckel a observé six cas de sténose primitive de la veine ombilicale. Il con-ère cette lésion comme une des causes de la mort habituelle du fœtus. Du te, Winckel pense que la sténose est de nature syphilitique. Leopold a observé lement un cas de sténose des vaisseaux du cordon. Bailly a rencontré deux l'oblitération d'une des artères ombilicales dans le cordon d'enfants morts macérés, et ne présentant pas d'autre altération appréciable des annexes.

Nous avons nous-même observé deux cas semblables; de plus, en préparant grand nombre de cordons pour étudier les valvules des artères et des veines bilicales, nous avons constaté que, dans certains cas, les valvules, au lieu tre constituées par des replis falciformes, se montraient sous la forme de phragmes dont l'ouverture centrale était tellement étroite que la lumière du sseau était presque complétement oblitérée.

En résumé, la dénomination de *mort habituelle* du fœtus est fausse ou tout moins illogique; elle doit disparaître du langage obstétrical comme tout ce i est le produit de l'imagination et non de l'observation.

De la rétention du fœtus mort dans l'utérus. Quand le fœtus mort séjourne dans la cavité utérine, deux ordres de faits peuvent être observés : ceux que l'on constate du côté de la mère, ceux qui se passent du côté du fœtus.

SYMPTÔMES OBSERVÉS DU CÔTÉ DE LA MÈRE. Quand le fœtus reste soustrait à l'air extérieur, c'est-à-dire quand les membranes ne sont pas rompues, le fœtus peut séjourner plus ou moins longtemps dans l'utérus sans aucune conséquence pour la mère. On n'observe chez elle tout d'abord que la cessation immédiate des phénomènes dits sympathiques de la gestation. Immédiatement après la mort de l'enfant, la grossesse est terminée, bien que le fœtus séjourne dans la cavité utérine ; la femme entre dans la deuxième période de l'état puerpéral, c'est-à-dire dans la période régressive. A partir de ce moment se montrent d'une façon plus au moins accusée, suivant l'âge de la grossesse, l'affaissement du ventre et le gonflement des seins. Dans cinq cas où nous avons pu observer le moment précis de la mort du fœtus, et où celui-ci n'avait pas été expulsé immédiatement, nous avons toujours constaté la fluxion mammaire apparaissant du deuxième au quatrième jour après la mort du fœtus. Ces cinq femmes étaient enceintes, l'une de deux mois, deux de cinq mois, et deux de sept à huit mois.

Les femmes cessent naturellement de percevoir les mouvements actifs, mais elles éprouvent assez souvent, quand elles changent d'attitude, la sensation d'un corps qui se déplace en masse. Elles ne perçoivent donc plus les mouvements actifs du fœtus, mais bien des mouvements passifs.

L'expulsion du fœtus mort se fait à une époque qu'il est impossible de déterminer. Nous pensons, quant à nous, que l'expulsion n'a lieu que quand l'œuf est devenu corps étranger.

La mort du fœtus n'entraîne pas fatalement celle de l'œuf. Quand la mort du fœtus ne réside pas dans les annexes, ceux-ci peuvent continuer à vivre jusqu'à l'époque de leur maturité où, agissant comme véritables corps étrangers, ils irritent l'utérus et provoquent les efforts expulsifs. C'est ainsi que nous nous expliquons pourquoi le fœtus mort séjourne bien plus longtemps dans la cavité utérine, quand l'interruption de la vie a eu lieu dans les premiers mois de la grossesse, que lorsqu'il a succombé à une époque plus rapprochée de la maturité.

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS CHEZ LE FŒTUS MORT DANS LA CAVITÉ UTÉRINE. *Dissolution.* Quand la mort vient frapper l'embryon pendant la période de formation, c'est-à-dire dans les deux ou trois premiers mois, le plus souvent le phénomène observé est la dissolution du fœtus. « Si l'on a présent à l'esprit, dit Lempereur, le volume, la consistance, la constitution histologique de l'œuf humain, l'observation du phénomène qui se produit dans cet organisme à l'état rudimentaire n'étonnera aucunement, et il semblera même prévu. Les éléments qui le forment sont incapables de résister aux causes de destruction qui les atteignent ; leur cohésion est faible encore, aussi la désagrégation est rapide. »

Il est bien entendu qu'un certain laps de temps est nécessaire pour que cette dissolution s'opère, et si l'œuf est expulsé immédiatement, on peut trouver l'embryon avec des caractères presque normaux.

Les analyses de Fehling, en nous faisant connaître la nature et la quantité des éléments constituants du fœtus, dans les premiers mois de la grossesse, en nous montrant qu'à deux mois le corps de l'embryon est plus riche en eau que le sang, le vaccin, le lait, et se rapproche surtout de la lymphe, qu'à six semaines on trouve 97,54 d'eau pour 100 du poids total, et 0,001 de cendres (voy. page 482), sont venues nous expliquer la possibilité, la facilité même de la dis-

lution de l'embryon frappé de mort pendant les premiers mois de la grossesse enfermé quelque temps dans l'œuf. Dans ces cas, le liquide amniotique a rdu ses caractères physiques normaux, et, ainsi que le dit Lempereur, on a us les yeux, non plus le liquide amniotique clair, transparent, limpide, citrin, ais une liqueur, tantôt simplement louche et troublée, tantôt franchement iteuse, identique de tous points à une émulsion suivant la quantité des éléents organiques dissous. Le temps nécessaire pour que cette dissolution s'opère peut être précisé; il varie nécessairement suivant l'âge de l'embryon ; court ns les premières semaines, plus long dans le deuxième mois.

Le fait de la dissolution de l'embryon étant bien établi, il y a à se demander, t Lempereur, jusqu'à quelle époque elle est possible. Avec cet auteur, nous nsons que, en ne l'admettant pas au delà du premier mois, on la renfermait ns une limite trop étroite. Les observations rassemblées dans le travail si intéssant de Lempereur prouvent qu'on peut l'étendre à toute la durée de la vie ibryonnaire. Ainsi s'expliquent les *œufs clairs*, les *œufs vides*, les *faux ger-es*, qui ont été la cause, de la part des anciens accoucheurs, de si fausses terprétations. L'œuf continuant à vivre subit des transformations, des dégérescences qui portent sur les annexes, et qui seront étudiées à propos des maladies du placenta (*voy.* PLACENTA).

Atrophie. Momification ou *Dessiccation.* A la deuxième période de la vie tra-utérine, c'est-à-dire pendant les premiers temps de la période fœtale, bserve une altération particulière, à forme entièrement distincte de celle qui écède ou de celles qui suivent.

Cette altération est décrite et expliquée par Lempereur de la façon suivante : Le fœtus, doué d'une résistance plus grande, pourvu d'une charpente osseuse, le et incomplète encore, il est vrai, mais solide néanmoins, composé d'éléments ganiques nouveaux qui ont déjà une texture déterminée, le fœtus, dis-je, dans s conditions nouvelles, échappe en partie à l'action destructive des causes solvantes; on ne le voit plus se liquéfier comme précédemment et subir une rte d'émulsionnement, il conserve sa forme primitive, sinon son volume, qui affre une réduction proportionnelle de toutes ses parties. Cette modification ute spéciale a reçu dès longtemps divers noms, car les auteurs la désignent ur à tour par les termes de momification, flétrissement, émaciation, racornissment, desséchement, etc., qui tous représentent au moins un des côtés de chose, un des caratères de l'altération. Le fœtus, en effet, plongé dans le quide amniotique comme un fruit dans une liqueur, y éprouve quelques-uns s changements qu'on observe dans ce dernier cas. Ses tissus, encore mous, se ncentrent, se resserrent, se condensent, sous l'influence de cette macération olongée dans une humeur saline; par là même, ils diminuent de volume, se duisent à une couche plus mince, se racornissent, en un mot. Sa couleur ange aussi très-rapidement, elle devient terreuse, grise, jaunâtre et terne. »

La coloration du fœtus est uniforme dans ce cas, la peau est tannée. La antité de sérosité sanguinolente exhalée dans les diverses séreuses est trèsinime, très-foncée, et la coloration rosée des humeurs de l'œil est à peine arquée (Sentex). Le liquide amniotique a perdu également ses caractères noraux, il n'est ni transparent ni laiteux, mais terreux, épais; il finit par disraître en déposant sur le fœtus un sédiment analogue au « dépôt des eaux bordées. »

Dans les cas de grossesse gémellaire, ainsi que cela a été souvent observé,

quand l'un des fœtus meurt, alors que l'autre continue à vivre, non-seulement le premier s'atrophie, se racornit, se momifie, mais encore il est aplati. A l'action physico-chimiqne, qui produit l'atrophie, vient se joindre une action mécanique qui produit l'*aplatissement*. Si la plupart des auteurs ont noté dans ces cas que la rétention prolongée des produits de conception pouvait durer de un à quatre mois, cela tient, croyons-nous, simplement à ce que le fœtus a été frappé de mort dans la première moitié de la grossesse, mais nullement à la transformation spéciale subie par le fœtus. En résumé, cette altération débute par l'atrophie, coïncidant avec un certain degré de mollesse des tissus; à une époque plus avancée, l'atrophie est plus manifeste, le tissu cellulaire, peu abondant a totalement disparu; la peau semble collée sur les os, le fœtus est ratatiné et commence à durcir, enfin, s'il est comprimé, il devient aplati.

Macération. De toutes les altérations que peut offrir le fœtus mort, retenu dans la cavité utérine, celle-ci est la plus fréquemment observée, car c'est elle qui se produit presque constamment quand le fœtus est frappé de mort, depuis le cinquième mois jusque vers la fin de la grossesse. Aujourd'hui, grâce à de nombreux travaux ayant trait à cette question et en particulier à ceux de Lempereur, Sentex et C. Ruge, il est possible de faire l'histoire à peu près complète de cette altération. L'altération, dit Lempereur, qui vient après la momification dans l'ordre du développement fœtal, c'est la macération.

Il n'en est point de plus importante à bien connaître, car elle est de beaucoup la plus fréquente et en même temps la plus variée dans ses formes. C'est cette altération qui correspond presque toujours à ce que les anciens auteurs désignent par fœtus pourri, putréfié, corrompu, gâté, etc. On ne doit point l'ignorer, si l'on tient à éviter de perpétuelles confusions entre la macération, telle qu'on l'entend aujourd'hui, et la véritable putréfaction, deux choses tout à fait distinctes.

La macération a bien pour résultat ultime, comme la véritable putréfaction, la décomposition, mais ici la décomposition s'opère suivant un processus essentiellement différent. La décomposition est lente, elle évolue sans production de gaz, sans odeur, sans teinte verte cadavérique, etc. De plus, point capital, bien qu'elle s'accomplisse sur un corps contenu dans les profondeurs de l'organisme maternel, elle ne retentit en aucune façon sur ce dernier, tandis que la décomposition putride, la putréfaction qui se produit quand l'œuf étant ouvert, et l'air pénétrant jusqu'au fœtus, détermine la fermentation des aliments organiques, amène rapidement pour la mère des accidents redoutables et souvent mortels, ainsi qu'on le verra plus loin.

C. Ruge a cherché à élucider cette question :

A quelle période de la grossesse les fœtus macérés sont-ils généralement expulsés et combien de temps peuvent-ils séjourner dans la cavité utérine?

Après avoir pesé un grand nombre de fœtus macérés et reconnu que chez ces derniers le poids est inférieur de 150 grammes à celui d'un enfant sain de même longueur, il trouva que dans la moitié des cas les fœtus macérés pesaient de 1 à 2 kilogrammes, dans un tiers des cas de 2 à 3 kilogrammes, dans un cinquième environ moins de 1 kilogramme. Donc, ses recherches n'ont fait que confirmer ce qu'on savait déjà, à savoir que ce n'est guère avant le cinquième mois que se produit la macération. Quant à la durée de la rétention du fœtus, il reconnaît que cette question ne peut être résolue qu'approximativement.

[illegible] même auteur a recherché si les altérations constatées sur les fœtus [illegible]

macérés étaient simplement produites par la macération ou bien le résultat d'une maladie spéciale. Les observations démontrent qu'en dehors des désordres anatomo-pathologiques spéciaux et produits par la maladie, causes de la mort du fœtus, les phénomènes de la macération sont toujours à peu près les mêmes, quelle que soit la maladie qui ait tué le fœtus.

Ainsi la syphilis qui tue tant de fœtus dans le sein de leur mère, puisque sur 94 fœtus macérés, Ruge en a trouvé 78 chez lesquels la syphilis avait, d'une façon indiscutable, amené la mort, la syphilis, disons-nous, est bien la cause d'altérations spéciales, caractéristiques, comme l'accumulation plus grande de liquide dans la cavité péritonéale, l'hypertrophie de certains viscères, etc., mais, qu'on nous passe cette expression, elle ne défigure pas les fœtus macérés.

Physionomie générale d'un fœtus macéré. Le corps tout entier semble ramolli et s'affaisse sur lui-même ou plutôt il s'étale. Tous les tissus sont infiltrés, imbibés par une sérosité rougeâtre qui les a teints en rouge-brun plus au moins foncé. De là le nom de *fœtus sanguinolentus* donné par Martin à ces fœtus. La peau est également brunâtre, rouge ou parcheminée, tantôt couverte de phlyctènes, tantôt dépouillée de son épiderme, selon la durée plus ou moins longue de la macération. La tête est plus ou moins déformée, les os du crâne chevauchant les uns sur les autres sont quelquefois complétement disjoints. Le ventre aplati, élargi, est déjeté latéralement. Le thorax a perdu sa voussure normale. L'odeur qui se dégage n'est point celle de la putréfaction, c'est une odeur douceâtre, fade, désagréable et pénétrante. Tels sont les caractères superficiels et généraux d'un fœtus macéré.

Nous allons exposer, d'après Lempereur, Sentex et Ruge, les altérations superficielles et profondes observées dans les diverses périodes de la macération.

Dans les premières *quarante-huit heures*, on n'observe guère qu'une flaccidité spéciale et une décoloration des tissus.

Chez un enfant mort *deux jours* avant sa naissance, la coloration rosée de la peau est plus foncée à la face, l'épiderme est partout très-adhérent, et il faut des frictions très-énergiques pour en enlever des lambeaux. Il n'existe pas d'épanchement de sérosité sanguinolente sous le cuir chevelu, et le périoste des os du crâne est très-adhérent. Le cerveau est mou, mais il conserve sa forme, et il est facile de reconnaître les diverses parties qui le constituent ; les yeux sont ternes, humides, et à travers la cornée on aperçoit la coloration normale de l'iris. Les poumons n'offrent encore que le type de l'état fœtal ; le foie, dont il est impossible de détacher le péritoine qui le recouvre, est d'un rouge brique, et a sa consistance normale. On ne trouve aucun épanchement sanguin dans les cavités crânienne, thoracique et abdominale. Les seuls points dans lesquels cette imbibition se produit sont l'extrémité fœtale du cordon et les bourses chez les fœtus mâles. Cette imbibition très-limitée constitue, avec la très-légère coloration de la peau, les altérations caractéristiques de cette première époque, qui s'étend de la mort du fœtus à la fin du deuxième jour (Sentex).

Du quatrième au cinquième jour, les altérations sont plus avancées ; le petit cadavre est un peu plus affaissé sur lui-même.

La coloration de la peau, brunâtre sur la face et le front, a, sur tout le reste de la surface du corps, la teinte qu'elle avait au second jour sur la tête. Il reste donc établi que cette coloration commence par la face, qu'elle se généralise ensuite, et que c'est d'abord autour de l'ombilic qu'elle devient plus foncée. Le cuir chevelu est séparé des os par une certaine quantité de sérosité sanguino-

lente liquide ; le périoste des os du crâne ne s'enlève qu'après d'assez fortes tractions. Le cerveau, beaucoup plus mou que les premiers jours, conserve cependant sa forme quand on ouvre la boîte crânienne ; il est toutefois assez mou pour qu'il soit impossible de l'enlever sans qu'il s'écrase entre les doigts. La sclérotique conserve sa couleur blanche, mais la cornée est rose ; elle est épaisse, et, quand après l'avoir enlevée on fait écouler les humeurs de l'œil, on s'aperçoit qu'elles ont, comme le cristallin, leur coloration normale. Ce fait me paraît digne d'intérêt ; cette coloration des humeurs et des membranes de l'œil n'a encore été signalée par aucun auteur, et la marche de cette altération singulière est tellement fixe, que j'ai la conviction qu'elle suffirait à elle seule pour diagnostiquer l'époque à laquelle remonte la mort d'un enfant qui a succombé dans le sein de sa mère. Cette même sérosité sanguinolente se retrouve à cette même époque, mais en petite quantité, dans les trois grandes cavités séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) ; elle n'infiltre pas encore le tissu cellulaire sous-cutané. De tous les viscères, le foie est à ce moment le seul qui offre des altérations appréciables. Il est assez mou pour se déchirer sous la pression du doigt, et sa coloration est brou de noix très-claire. Chez les fœtus mâles enfin, les bourses, qui sont le siége d'une infiltration sanguinolente considérable, prennent une teinte beaucoup plus foncée (Sentex).

Chez les fœtus qui ont séjourné une *huitaine de jours* dans le sein de la mère après leur mort, les altérations sont encore plus prononcées.

La flaccidité du cadavre est alors assez forte pour que la tête s'aplatisse sur elle-même. Les côtes se dessinent sous la peau, le thorax est aplati ; l'abdomen, affaissé, forme au niveau des flancs deux saillies arrondies. La coloration rosée est générale ; au pourtour de l'ombilic, à l'hypogastre, sur les flancs et à la base de la poitrine, la teinte est ardoisée ; une nuance intermédiaire existe à l'épigastre et aux hypochondres. On peut donc suivre jusqu'ici les diverses colorations ; la teinte rosée qui commence à se produire à la tête se généralise ensuite, et ce n'est qu'après cette généralisation que survient vers le huitième jour, une teinte ardoisée, qui, commençant, ainsi qu'il a déjà été dit, au pourtour de l'ombilic, s'étend ensuite successivement à toutes les parties de l'abdomen.

L'épiderme, soulevé en quelques points par de la sérosité sanguinolente, s'enlève pourtant avec la plus grande facilité, excepté sur la face et sur le crâne, où il est encore très-adhérent. Le périoste se détache facilement des os du crâne, qui jouent les uns sur les autres. Le cerveau est tellement mou, qu'à la moindre pression il se réduit en bouillie. La coloration rosée de la cornée a gagné les humeurs de l'œil, mais, circonstance importante, a respecté le cristallin. Des épanchements abondants de sérosité sanguinolente se retrouvent dans les trois cavités pleurale, péricardique et péritonéale. Cette sérosité est bien moins abondante dans l'intérieur de la cavité crânienne. Pas encore d'infiltration dans le tissu cellulaire ; le thymus, qui jusqu'ici n'avait subi aucune altération appréciable, est violet et plus coloré qu'à l'état normal. Les poumons et le cœur ont eux-mêmes une coloration violette très-marquée. Ce dernier est flasque et mou : les poumons offrent le type parfait de l'état fœtal. Le péritoine qui recouvre la face convexe du foie est très-adhérent. Les autres viscères abdominaux n'offrent aucune altération bien marquée ; il faut signaler toutefois la coloration grisâtre, foncée, de l'intestin grêle, et son affaissement sur lui-même (Sentex).

Vers le *douzième jour*, les altérations des époques antérieures sont plus avancées et il s'en est produit de nouvelles. En suivant le même ordre pour leur

description, malgré la monotonie qui peut en résulter, nous constatons que la flaccidité du petit cadavre est extrêmement prononcée. La teinte ardoisée de l'abdomen est beaucoup plus foncée; elle s'étend, en outre, sans ligne de démarcation, à la partie antérieure du thorax et à la face postérieure du tronc. L'épiderme, soulevé en certains points par de la sérosité sanguinolente, s'enlève avec facilité, même à la face, mais pas encore sur le crâne. La sérosité qui existe sous le cuir chevelu est plus épaisse et plus foncée (gelée de cerise); elle est plus abondante dans la cavité crânienne qu'elle ne l'était précédemment. Le cerveau est assez mou pour s'aplatir et s'étaler sur la table. La cornée, toutes les humeurs de l'œil et le cristallin lui-même sont très-fortement colorés en rose; l'œil est mou. La sérosité sanguinolente est plus abondante qu'elle ne l'était jusqu'ici dans les cavités séreuses; elle commence à infiltrer le tissu cellulaire des parois thoraciques. Le cœur et les poumons sont encore plus mous que précédemment; ces derniers, coupés en tranches minces, tombent brusquement au fond de l'eau. Le péritoine qui recouvre le foie est toujours très-adhérent, mais la coloration de ce viscère est notablement changée; tout en restant jaunâtre à l'extérieur, il prend à l'intérieur une teinte violette foncée.

Chez tous les fœtus l'estomac renferme un liquide demi-transparent, gluant, muqueux, sans albumine, tandis que le duodénum et la partie supérieure de l'iléon renferment une matière demi-fluide et albumineuse (Sentex).

Les enfants morts depuis *quinze jours* dans l'utérus offrent les altérations suivantes : L'épiderme est enlevé sur presque toute la surface du corps, et il tombe au moindre frottement sur les points où il existe encore, excepté sur le cuir chevelu. La coloration du derme est plus foncée qu'elle ne l'était jusqu'ici. Au niveau des points où la teinte ardoisée est la plus prononcée, il existe encore quelques taches. La flaccidité du petit cadavre est extrême, le cuir chevelu soulevé par une très-grande quantité de sérosité sanguinolente (gelée de cerise) s'enlève aussi facilement que le périoste, qui ne tient plus aux os du crâne. Le cerveau est tellement mou, qu'il s'écoule, par la section pratiquée pour enlever la calotte, sous forme d'une bouillie rose et sans odeur. Du côté des yeux, la coloration rosée a atteint même la sclérotique, et la sérosité sanguinolente qui se retrouve en grande quantité dans les trois cavités infiltre, en outre, le tissu cellulaire de la poitrine, de l'abdomen et de la nuque. Les poumons sont devenus très-mous, ainsi que le cœur qui se déchire sous la simple pression des doigts. Le péritoine qui recouvre le foie, et qui jusqu'ici était très-adhérent, s'enlève avec assez de facilité. Le foie est assez mou pour qu'il soit impossible de faire sur lui aucune section nette avec le scalpel. La rate offre les mêmes altérations. La coloration rouge qui, au douzième jour, atteint les matières contenues dans l'intestin, gagne à cette époque les matières contenues dans l'estomac et jusque dans la vésicule biliaire. Le tube digestif est aussi plus foncé en couleur et beaucoup plus mou. Les reins ont perdu, de leur côté, leur consistance normale, et on peut dire, d'une manière générale, qu'à cette époque tous les viscères sont sensiblement ramollis (Sentex).

Au point de vue histologique C. Ruge a noté, pendant ces différentes périodes, les particularités suivantes : comme bien des auteurs avant lui, il a constaté la dégénérescence graisseuse des éléments du parenchyme et du stroma de tous les organes. Il insiste sur les modifications que présente le sang : les globules sont réduits à l'état de disques pâles et délicats, dépourvus d'hémoglobine, ou bien sont ratatinés ou détruits. La matière pigmentaire imprègne tous les organes et

se retrouve dans les liquides cavitaires sous formes d'aiguilles cristallines rouge-brun, ou sous la forme rhomboédrique ou à l'état amorphe. Le liquide de la cavité abdominale renferme, outre des cristaux rouge-brun ou jaunes, des globules blancs du sang, des cellules épithéliales, et parfois des corpuscules arrondis et ovoïdes, de couleur jaune-verdâtre, de dimensions variées, provenant du méconium.

Du quarantième au *soixantième jour*, la dénudation épidermique porte sur tous les organes, le cuir chevelu même s'excorie. Des couches gélatiniformes produites par la sérosité infiltrée se montrent dans les divers points du corps. La substance cérébrale offre une diffluence extrême, qui touche presque à la liquidité des huiles grasses (Lempereur). Les modifications histologiques sont surtout remarquables : les éléments anatomiques ne sont plus seulement déformés, altérés, passés à l'état granuleux, ils ont disparu pour la plupart dans le foie, la rate, les reins, le cœur, et dans le poumon même si résistant. Les lobules ne se reconnaissent plus. Dans l'encéphale, il n'y a plus qu'une émulsion de substance nerveuse, le sang s'est mêlé à la graisse, y a laissé des cristaux, tandis que la coloration est devenue de plus en plus blanche (Lempereur).

Le liquide amniotique présente dans ces cas une coloration spéciale. Il est rosé. Ce fait est si constant, que chez une femme en travail, lors de la rupture spontanée ou artificielle des membranes, quand le liquide qui s'écoule est rosé, on peut affirmer que le fœtus est mort et macéré. Mais, ainsi que le fait justement remarquer Lempereur, dans certains cas où le fœtus est macéré, le liquide amniotique peut ne pas offrir cette coloration caractéristique. C'est quand la sérosité rougeâtre qui contient en dissolution la matière colorante du sang est encore renfermée dans les phlyctènes.

L'expulsion du fœtus ne présente rien d'insolite. Il n'y a, ainsi qu'on l'a vu au chapitre *Accommodation*, qu'une fréquence bien plus considérable des présentations du siége et du tronc. La lenteur, la faiblesse des contractions expulsives qui résulteraient, dans ces conditions, de l'amoindrissement de la vitalité de l'organe, me paraissent, dit Bailly, avoir été admises théoriquement bien plutôt que d'après une observation rigoureuse. Nous nous rallions complétement à cette manière de voir.

On croyait autrefois que l'absence de bosse séro-sanguine au niveau de la région du fœtus qui s'avance la première dans l'excavation constituait la preuve que la mort aurait précédé la naissance; Blot a démontré que cette assertion est complétement erronée.

Altérations des annexes appartenant à des fœtus macérés. Dans les vaisseaux du cordon on trouve des masses fibrineuses, brun-sale, ou un liquide de même apparence en quantité variable; d'autres fois le contenu des vaisseaux est presque normal, malgré l'altération des organes, et constitué par des caillots récents et du sang liquide (C. Ruge). Nous avons toujours vu le cordon augmenté considérablement de volume, boursouflé et présentant une couleur analogue à celle du fœtus. Sur les placentas, on trouve, spécialement au niveau des cloisons qui de la caduque plongent dans le délivre, des cavités à parois lisses renfermant des masses jaunes purulentes analogues à des abcès enkystés ; le contenu est formé par des cellules rondes. Il n'est pas possible de considérer, avec les autres auteurs, toutes ces lésions comme étant de nature syphilitique. Les amas de cellules granuleuses se forment, en effet, très-facilement dans le placenta, et leur présence n'implique pas fatalement l'existence de la syphilis. La caduque maternelle, dans la plupart des cas, présente une transparence ...

cate, comme sur des délivres normaux. On y trouve quelquefois des foyers disséminés, jaunâtres et d'apparence purulente. Le placenta est plus volumineux qu'à l'état normal. Le rapport du poids du placenta à celui du corps du fœtus macéré syphilitique est comme 1 est à 4, tandis que pour le fœtus macéré non syphilitique il est comme 1 est à 6.

Nous ne parlerons pas ici des transformations que subit le fœtus dans les cas de grossesse extra-utérine. Ces curieuses altérations seront étudiées à propos des différentes terminaisons de la grossesse extra-utérine (voy. GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE).

Putréfaction. La véritable putréfaction ou décomposition putride du fœtus contenu dans l'utérus ne s'observe que dans les cas où l'œuf est en communication directe avec l'air, par suite de la rupture des membranes. Le travail de décomposition marche avec une rapidité inouïe, mais bien compréhensible quand on songe qu'ici les trois principaux agents de toute fermentation se trouvent réunis : l'air, l'eau et la chaleur. Ici cependant, nous devons distinguer suivant que la rupture des membranes a lieu après ou avant la mort du fœtus.

Dans le premier cas, la putréfaction est encore plus rapide que dans le second, d'autant plus rapide que la mort remonte à une époque plus éloignée.

Les tissus ramollis imbibés dans toute leur profondeur fermentent en masse, et des gaz se développent avec la plus grande facilité. Nous avons observé avec soin à la Clinique un cas semblable, et voici ce que nous avons noté. Chez une femme, atteinte de carcinome du col et du segment inférieur de l'utérus et arrivée au terme de sa gestation, le travail se déclara, mais la dilatation de l'orifice ne put se faire, en raison de l'induration des tissus. Les contractions utérines durèrent deux jours, et pendant tout ce temps on put par l'auscultation se convaincre que l'enfant était bien portant. Le troisième jour, les pulsations fœtales cessèrent de se faire entendre, et les contractions utérines disparurent. Cinq jours après, les membranes se rompirent spontanément à huit heures du matin ; à dix heures une odeur infecte commençait à se répandre autour du lit de cette malheureuse. Le soir même, en pratiquant la percussion de l'utérus, on obtenait un son tympanique. Il existait de la physométrie.

Les altérations dans la putréfaction portent à la fois, dit Lempereur, sur la consistance des tissus, leur couleur, leur odeur, et sont presque instantanées. Ce n'est plus une infiltration de sérosité qu'on observe, mais une infiltration gazeuse ; tous les tissus crépitent, et bientôt les différentes parties du corps fœtal acquièrent des proportions énormes; fait qui peut rendre l'accouchement extrêmement difficile ou impossible (*voy.* DYSTOCIE). En même temps la coloration de la peau et des tissus s'altère. L'épiderme s'enlève par le moindre frottement, mais on n'observe pas de phlyctènes. Une teinte livide et verdâtre se montre sur les téguments, et une odeur d'une fétidité épouvantable se répand.

Dans ces cas, l'organisme maternel est rapidement et profondément affecté. D'abord l'utérus distendu outre mesure et stupéfié par des gaz toxiques cesse de se contracter; puis le facies s'altère rapidement, la peau du visage est pâle, les narines sont pulvérulentes, le pouls devient petit et s'accélère, et souvent on observe des hoquets et des vomissements. La femme peut succomber rapidement, si une thérapeutique active ne vient pas faire disparaître le foyer infectieux.

Mort du fœtus pendant l'accouchement. Nous n'avons pas à nous étendre ici sur les causes de la mort du fœtus pendant l'accouchement, elles seront étudiées ailleurs (*voy.* DYSTOCIE). Qu'il nous suffise de dire que dans ces cas la mort arrive presque toujours à la suite d'un trouble de la circulation fœtale, soit par

compression du cordon comme dans les cas de procidence ou de procubitus, comme dans les cas de rupture prématurée des membranes et de rétraction de l'utérus, soit enfin par compression directe des vaisseaux du fœtus, comme dans les présentations de la face. Si le fœtus séjourne un certain temps dans l'excavation, la putréfaction se montrera, nous le savons, mais, s'il est expulsé ou extrait avant toute décomposition putride, quelles sont les lésions que fera constater l'autopsie? Ce point présente quelque importance au point de vue médico-légal.

Aujourd'hui il est parfaitement démontré que ces lésions ne sont pas autres que celles constatées lors de l'asphyxie, et qui consistent dans des hémorrhagies de la base de l'encéphale, quelquefois des méninges, des ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, dans la veine cellulaire sous-cutanée, etc. Nous avons rassemblé un assez grand nombre d'observations, dans un mémoire lu à la Société de médecine légale, qui démontrent le fait d'une façon péremptoire.

Jusque dans ces dernières années, la rigidité cadavérique n'avait point été observée chez le fœtus au moment de son expulsion. Les faits rapportés en 1874 par W. C. Grigg, J. A. Thompson, P. A. Young, W. Parkinson, et tout récemment par Bailly, sembleraient démontrer que cet état particulier peut se rencontrer dans des circonstances spéciales. Ces différents auteurs ont noté, dans tous les cas, pour ainsi dire, les mêmes particularités. D'abord, la mort de l'enfant, n'ayant précédé son expulsion que de quelques heures; ensuite une attitude du fœtus telle que tous les membres étaient restés fléchis, une roideur tétanique s'étendant à toutes les parties du tronc, et ayant même dans quelques cas rendu l'extraction extrêmement pénible. S'agit-il dans ces cas d'une véritable rigidité cadavérique? ou bien cette rigidité n'est-elle que le résultat de convulsions existant au moment de la mort? Telles sont les deux hypothèses émises par les accoucheurs anglais et par Bailly. De nombreuses discussions eurent lieu à ce sujet, d'excellents arguments furent fournis en faveur de l'une et l'autre opinion, mais la lumière n'est point faite, de nouvelles observations sont nécessaires pour que cette question soit définitivement tranchée. Cependant, nous pensons, en nous appuyant pour cela sur les données de la physiologie pathologique, qu'il s'agit plutôt là de véritable rigidité cadavérique. Dans les convulsions, ce n'est pas la flexion des membres qu'on observe, mais bien l'extension; or, dans toutes les observations rapportées par les auteurs cités plus haut, le fœtus fut trouvé dans son attitude naturelle. PINARD.

BIBLIOGRAPHIE. Pathologie. — ADAMA (H.). *De morte fœtus in graviditate et partu*. Groning., 1845, in-8°. — AHLFELD. *Geburtshinderniss durch Erweiterung der Ureteren im Fœtus*. In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. IV, p. 161, 1872, fig. — ALBERTI. *Diss. de fœtu mortuo*. Halae, 1729. — ALLEN (E.-P.). *Two Cases of retained Fœtus some Months after the Death*. In *Philad. Med. Times*, April 19, 1873. — AMMON (von). *Ein Fall von fötaler Augenmelanose*. In *Münch illustr. med. Zeitschr.* H. 9, p. 152, 1852. — ANDRIESSEN (J.-J.). *Diss. de maternarum imaginationum et animi pathemathum in fœtum efficacia*. Traj. ad Rhen. 1748, in-4°. — ANDRY (V.). *Mémoire sur les maladies du fœtus et de ses annexes*. In *Journ. des progrès des sciences et institutions medicales*, t. I, p. 126, 1830. — AUJAY (J.-B.-A.). *De quelques-unes des causes qui peuvent amener la mort du fœtus dans le sein de sa mère*. Thèse de Paris, 1859. — AULSEBROOK. *Small-Pox occurring to the Fœtus in Utero*. In *The Lancet*, t. II, p. 189, 1854. — BAILLY. *Grossesse gémellaire*, etc. In *Arch. de tocol gyn.* t. III, p. 641, 1876. — BAKER (Benson). *On the Influence of Lead-poisoning in producing Abortion and Menorrhagia, with Cases*. In *Obstetr. Transact.*, t. VIII, p. 41, 1867. — BALFOUR (James-F.). *On the Communicability of Secondary Syphilis to the Female Parent entirely through the Fœtus*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. II, p. 314, 1856. — BANDORF (M.-J.). *Ueber fœtale Spontan-Amputation*. In *Bayer ärztl. Intell.-Bl.* n° 24, 1871. — BARDENET (A.-J.-A.). *Essai sur la mort du fœtus pendant la grossesse*. Th. de Paris, 1851. — BARENSPRUNG (von). *Die hereditäre Syph.* Berlin, 1864. — BARKER (T.-H.). *On intrauterine Fractures*, etc. In *Brit. Med. Journ.*, n° 2

1857. — BARNES (Rob.). *On Fatty Degeneration of the Placenta and the Influence of this ease in producing Death of the Fœtus*, etc. In *Med.-Chir. Transact.*, t. XXXVI, p. 143, 53. — BARTSCHER. *Strangulation des Fœtus durch Knotung der umschlungenen Nabelschnur. Monatsschr. f. Geb.* Bd. XVII, p. 364, 1861. — BATTSON (O.-A.). *Excessive Secretion of uor Amnii.* In *Philad. Med. a Surg. Reporter*, n° 3, 1871. — BEALE. *Liquor Amnii, taining much Urea.* In *Beale's Arch. of Med.*, t. I, p. 137. 1858. — BEATTY. *On the luence of Ergot of Rye on the Fœtus in Utero.* In *Contrib. to Med. and Midwifery*, p. 141. blin, 1866. — BÉCOURT. *Ankylose et hydrocéphalie chez un fœtus.* In *Gaz. méd. de Strasb.*, 6. — BEHR. *Lésions traumatiques intra-utérines chez un fœtus.* In *Gaz. hebdomadaire de decine*, 1858, p. 597. — BEHREND (F.-J.). *Ueber zu frühzeitige Synostose der Schädelchen bei Kindern*, etc. In *Journ. f. Kinderkr.* Bd. XXXVIII, p. 155, 1862. — BERGE Th.). *Diss. de morbis fœtus humani.* Lipsiæ, 1829, in-4°. — BEYRAN. *Transmission de la hilis du père au fœtus, et du fœtus à sa mère.* In *Union médicale*, t. XIV, p. 456, 1862. BEZETH (S.). *De morbis fœtus.* Amstel., 1844, in-8°. — BIDDER (Ernst.). *Eine Osteogenesis erfecta. Beiträge zur Lehre von den fötalen Knochenerkrankungen.* In *Monatsschr. f.* . August, 1866. — BILI. *Enroulement du cordon mortel pour le fœtus.* In *Annali univ. med.*, 1862. — BIRCH-HIRSCHFELD. (*Ueber einen Fall von Stenose der Nabelvene*). In *gem. med. Centralzeitung*, 1875, n° 26. — DU MÊME. *Beiträge zur patholog. Anatomie der editären Syphilis*, etc. In *Archiv f. Heilk.*, 1875, 2 Heft. — BIRD. *Ankylose du fœtus.* In *t. Journ.*, t. XI. — BISKAMP (A.). *Ein Fall von fötaler Rachitis. Diss. inaug.* Marburg, '4. — BLASIUS (E.). *Sechs Fälle angeborner winkliger Biegung des Unterschenkels.* In *natsschr. f. Geb.* Bd. XII, p. 129, 1858. — BLIX (C.-A.). *Fall af Rachitis fœtalis.* In *giea*, 1870, et *Nord. med. Ark.*, t. IV, n° 7, 1872. — BLOT (Hipp.). *Variole chez un tus de six mois et demi, dont la mère avait eu récemment une varioloïde discrète.* In *iété de biologie*, 2° série, t. I, p. 96, 1854, et *Gazette médicale de Paris*, 3° série, IX. p. 731, 1854. — BLUNDELL. *On the Indication of the Death of the Fœtus.* In *The ncet*, t. II, p. 161, 1828. — BONFILS. *Adhérence du fœtus au placenta.* In *Répert. gén. natomie*, t. II. — BONNEKAMP. *De morte fœtus habituali. Diss. inaug.* Berolini, 1863. — . *Progr. de morte fœtus ejusque diagnosi.* Lipsiæ, 1785. — BOUCHACOURT. *Sur la dégéescence hydatique et hydatiforme des reins chez le fœtus.* In *Archives générales de decine*, 4° série, t. I, p. 487, 1843, et *Gazette médicale de Paris*, t. XIII, p. 49, 5. — BOURGEOIS (L.-X.). *De l'influence des maladies de la femme, pendant la grosse, sur la santé et la constitution de l'enfant.* In *Mémoires de l'Académie de médecine.* ris, t. XXV, 1862. — BOUTEILLIER. *Variole chez un fœtus de six mois.* In *Union médicale de Seine-Inférieure*, septembre 1877. — BRACHET (J.-M.). *Des maladies du placenta, et de r influence sur la vie du fœtus.* In *Journal général de médecine*, t. CII, p. 10, 1828. — UN (G.). *Intra-uterine Fraktur des linken Humerus und Femur.* In *Wiener Wochenbl. der ellsch. d. Aerzte*, n° 25, 1857. — DU MÊME. *Zur Diagnose der Krankheiten des Fœtus, mit grösserung des Umfanges einzelner Körpertheile*, etc. In *Œsterr. Zeitschr. f. Heilk.*, 1, 3, 1867. — BRESLAU. *Intoxication zweier Schwangeren mit Holzleuchtgas. Tod und vortige Geburt eines Kindes.* In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XIII, p. 449, 1859. — DU MÊME. *perimentelle Untersuchungen über das Fortleben des Fötus nach dem Tode der Mutter. Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XXIV, p. 81, 1864. — BROCA. *Sur le rachitisme.* In *Bull. Soc. at.*, 1852. — DU MÊME. *Coxalgie, etc., chez un fœtus.* Ibid. — BRODHURST (B.-E.). *Cases of ra-uterine Fracture, with Observations*, etc. In *Med.-Chir. Transact.*, t. XLIII, p. 115, 50. — BROERS. *Des altérat. pathol. du placenta et de leur influence sur le développement fœtus. Conc. acad. Prix Portal*, 1863 — BROWN (Baker.) jun. *Child with amputated per and Lower Extremities.* In *Transact. of the Obstetr. Soc.*, p. 102, 1867. — BUCHANAN -H.). *Case illustr. of the Etiolgy of Spontaneous Amputation of the Limbs of the Fœtus Utero.* In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, t. XXIV, p. 522, 1839. — BUDIN (P.). *Enfant à me mort pendant le travail, et dans les reins duquel on a trouvé des infarctus uratiques. Bulletins de la Société anatomique de Paris*, p. 498, 1875. — BURDACH. *De læsione parm fœtus nutritioni inserventium.* Lipsiae, 1768. — BURTON (J.-M.). *Case of Ascites and asarca dependent on Diseased Liver, occurring in the Fœtus in Utero.* In *Brit. Med. rn.*, t. II, p. 531, 1861. — BURTON (E.-T.). *Influence of Vaccination on the Fœtus in ro.* In *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 44, 1875. — CAPPIE (James). *Case of Congenital Jaun-e.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XI, p. 1144, 1866. — CAROZZI (Fr.). *De cura fœtus licia.* Padoue, 1838, in-8°. — CARTAUX. *Ulcér. de l'estom. chez un fœtus à terme.* In *Soc. biol.*, 1857. — CARUS (C.-G.). *Ein Knochenbruch des Unterschenkels im Fœtus durch en Fall der Schwangern veranlasst*, etc. In *Gem. deut. Zeitschr. f. Geburtsk.* Bd. II, 51, 1828. — CATTIN (N.-A.-D.). *Des signes de la mort du fœtus pendant la grossesse*, etc. se de Strasbourg, 1836. — CHADWYK (J.-R.). *Formes rares de hernie ombilicale chez le tus.* In *Transact. of the Americ. Gyn. Society*, 1876. — CHAIGNEAU (G.-H.). *De l'influence de variole sur la grossesse. De la variole congénitale.* Thèse de Paris, 1847, n° 21. — CHAR-

cot. Variole du fœtus. In Société de biologie, année 1851, année 1853, p. 88. — Du même. Rupture de la rate chez un fœtus. Ibid., 1858. — Chaussier. (Amputations spontanées.) In Discours prononcé à l'hospice de la Maternité, juin 1812. — Du même. Fractures et luxations survenues à des fœtus encore contenus dans la matrice. In Bulletins de la Société de médecine de Paris, t. III, 1813. — Du même. Péritonite et entérite observées chez un fœtus. In Journal général de médecine, t. LXXV, p. 230, 1821. — Chevance. Hypertrophie des reins chez un fœtus. In Union médicale, 1857. — Cleveland. Five Month Fœtus presenting Peculiarity of intense Congestion of Head and Neck. In London Obstetr. Transact., t. XVI, p. 20, 1875. — Clinchamp. Consistance extraordinaire des eaux de l'amnios. In Gazette des hôpitaux, n° 86, 1867. — Clouet. De l'empoisonnement du fœtus. In Journal de chimie médicale, juillet 1868, p. 309. — Cohnstein. Vom Leben und Tode der Frucht. In Archiv f. Gynäkol. Bd. IV, p. 547, 1872. — Cooke (Louis R.). Independant Liability of the Fœtus to Disease. In Medical Times and Gazette, t. II, p. 401, 1861. — Copland (J.). Diseases of the Fœtus. In Dictionn. of Practical Med., t. I, p 1047, 1858. — Cormack (J.-A.). On intra-uterine Cystous Disease of the Kidney. In Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc., t. IV, p. 660, 1844. — Coudereau. Fœtus dont la tête a été écrasée entre deux tumeurs du placenta. In Société de biologie, 29 janvier 1876. — Credé. Strangulation des Fœtus durch achtfache Umschlingung der Nabelschnur um den Hals. In Monatsschr. f. Geb. Bd. I, p. 33, 1853. — Du même. De fœtus in utero mutilatione filis membranisque pathologicis effecta. Lipsiæ, 1859. — Curgenven (J.-B.). Hereditary Convulsions confined to the Males of a Family, occurring during Infancy, and about the 8th Month of Intrauterine Life. In Transact. of the Obstetr. Society, p. 116, 1868. — Curtze. Leichenstarre des Kindes als Geburtshinderniss. In Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. N. F. t. V, 1866. — Danis (Ad.). De l'influence de la variole sur la grossesse et de la variole congénitale. Thèse de Strasbourg, 1864. — Dastas. Fractures congénitales. In Gazette des hôpitaux, p. 580, 1853. — Dareste (C.). Recherches sur l'anémie des embryons. In Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LXXIII, p. 49, 1871. — Davidson. Variole chez un fœtus. In The Lancet, 1838. — Davies (Fr). Case of Intra-uterine Fracture. In Brit. Med. Journ., n° 42, 1857. — Deneux. Variole du fœtus. In Gaz. méd., 1851. — Depaul (J.-A.-H.). (Syphilis congénitale.) In Bull. de la Soc. anat., 1837. — Du même. Fœtus présentant des cicatrices de pustules varioliques. In Soc. de biol., 1re série, t. V, p. 91, 1853. — Du même. Rétention d'urine survenue pendant la vie intra-utérine et due à une oblitération de la portion prostatique de l'urèthre. In Société de biologie, 4e série, t. I, 1864. — Du même. De la rétention d'urine chez le fœtus, par suite d'imperforation des canaux excréteurs. Paris, 1860. — Du même. Sur une maladie spéciale du système osseux, développée pendant la vie intra-utérine et généralement décrite sous le nom de rachitisme. In Bulletins de l'Académie de médecine, t. XVI, p. 75 et 378, 1851. — Du même. Mémoire sur une manifestation de la syphilis congénitale consistant dans une altération spéciale des poumons, lu à l'Académie de médecine le 24 avril. In Mémoires de l'Académie de médecine. Paris, t. XVII, 1853. Rapport de Cazeaux, in Bulletins de l'Académie de médecine, t. XVI, p. 920, 1851. — Depaul et Robin. Tumeur intra-pelvienne chez un nouveau-né, formée par hypergénésie de la substance grise. In Société de biologie, 1865. — Deschamps. Affection des glandes de Peyer chez le fœtus. In Archives générales de médecine, 3e série, t XIII, p. 111, 1842. — Desormeaux et Dubois (P.). Article Œuf humain. Pathologie. In Dictionnaire de médecine, 2e édition. Paris, 1840, p. 547. — Desruelles Des manifestations de la syphilis congénitale, et particulièrement du pemphigus des nouveau-nés. Thèse de doctorat. Paris, 1852. — Deuttel. De morbis fœtuum. Halæ, 1702, in-4°. — Dietrich. Plaies et fractures chez un fœtus par suite de la chute de la mère. In Med. Corresp.-Blatt et Répert. de clinique; Gaz. des hôp., 1839, p. 179. — Du même. Fractures intra-utérines. In Gaz. méd. de Paris, 1838. — Dieuzaide (Math.). Mort du fœtus, danger de sa putréfaction. Thèse de Paris, 1819, n° 210. — Dohrn. Ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii, übertragen von der Mutter auf die Frucht. In Archiv f. Gynäkol. Bd. VI, p. 486, 1874. — Dougall. Anévrysme ombilical chez le fœtus. In The Lancet, 1844. — Drouadaine (Jules). Quelques maladies du fœtus et de ses annexes dans les différentes périodes de la vie intra-utérine. Thèse de Paris, 1866. — Druffel (P.). Ueber die Gefahr der Nabelschnurumschlingung für das Kind. Inaug.-Diss. Marburg, 1871. — Druitt. Causes of Death in the Fœtus in Utero. In The Lancet, t. I, p. 543, 1854. — Dubois (P.). Diagnostic de la syphilis, considérée comme une des causes possibles de la mort du fœtus. In Gazette médicale de Paris, 3e série, t. V, p. 392, 1850. — Du même. Sur quelques causes de mort du fœtus. In Gaz. des hôp., 1855. — Dubuisset. Dissertation sur l'hydropisie par l'amnios. In Gazette médicale de Paris, 1837. — Duettel (Phil.) (praes. Fr. Hoffmann). De morbis fœtus in utero materno. Diss. Halæ, 1702, in-4°, et in Fr. Hoffmann. Opuscula pathologico-practica. Halæ, 1738, Dec. I, p. 115. — Dumesnil. Rachitisme congenital. In Bull. de la Soc. de méd. de Rouen, 1857. — Duplay. Amputations congénitales. In Dict. encycl. des Sc. méd., 1re série, t. IV, p. 1, 1866. — Edis (A.-W.). Peeling of the Epidermis in a Living Fœtus. In The Brit. Med.

Journ., t. I, p. 44, 1875. — ENGELHART (praes. GRUNER). Diss. sistens morbos hominum a prima conformatione usque ad partum. Ienae, 1792. — ENGLISCH. Affections des voies urinaires chez le fœtus. In Wien. Med. Zeit., 28 mars 1876, et Med. Tim. a. Gaz., t. I, p. 479, 1876. — ENGLISH (W.). Case of Injury to the Fœtus, without the Mother being affected. In Edinb. Med. a. Surg. Journ., t. IX, p. 277, 1813. — ERHARD (J.-A.). Diss. sistens historiam fœtus humani pathologiæ. Erford, 1812, in-4°. — FEHLING. Præparat fœtaler Rachitis. In Arch. f. Gynäkol., Bd. VII, p. 388, 1874. — DU MÊME. Stenose der Nabelgefässe, etc., bei einem hydrop. Fœtus. Ibid. Bd. X, p. 188, 1876. — FESSEL. Ueber das Versehen der Schwangeren in Bezug auf die fötalen Spontanamputationen. In Bayer. ärztl. Intell.-Bl., n° 24, 1871. — FIEDLER. Ueber das Verhalten des Fœtalpulses zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominalis. In Archiv der Heilk. H. 3. 1862. — FINNELL. Intra-abdominal Tumors in Fœtus, etc. In New-York Med. Rec., t. II, p. 35, 1867. — FISCHER (Alexander). Ueber einen Fall von Rachitis congenita. In Archiv f. Gynäkol. Bd. VII, p. 46, 1875. — FITCH. Spontaneous Amputation of a Limb in Utero. In Bost. Med. a. Surg. Journ., sept. 1836, et Dubl. Med. Journ., t. XI, p. 166, 1837. — FLÜGEL u. SCHILLING. Cas de rupture du crâne du fœtus sans violence extérieure. In Casper's Wochenschr., n°s 38 et 40, 1851. — FOLLIN. Amput. congénitale. In Soc. de biol., 1849. — FORBES (Will.). Cases of Small-Pox in the Fœtus. In Edinb. Med. a. Surg. Journ., t. III, p. 307, 1807. — FORSTER. Marks produced on the Neck of a Child by the Umbilical Chord. In Lond. Med. Gaz., t. XXXVII, p. 485, 1846. — FRANCUS. Scrofula in fœtu. In Ephem. nat. cur., an. V. — FREUND. Ein Fall von Absterben der Frucht im siebenten Schwangerschaftsmonat in Folge von nur mässiger Intoxication der Mutter durch Kohlenoxydgas. In Monatsschr. f. Geb. Bd. XIV, p. 31, 1859. — FRIDERICI (praes. ROLFINCK). Γυμνασμα ἰατρικον, fœtus quoad principia, partes communes et proprias, differentias, morbos et symptomata eorumque curationem offerens atque exponens. Diss. Ienæ, 1658, in-8°. — FRIEDLEBEN. Beitrag zur Lehre von den Krankh. der Leber im Fœtus. In Archiv f. phys. Heilk. Bd. VIII, p. 55, 1849. — FRIEDREICH. Krebsmetastase auf den Fœtus. In Virchow's Archiv. Bd. XXXVI, p. 465, 1866. — FUHRHANS. De morte fœtus justo graviditatis tempore nondum finito. Diss. inaug. Marburgi, 1831. — FUMÉE. Variole du fœtus. In Journ. de méd. de Montpell., t. X. — GAILLETON et OLLIER. Développement anormal des deux reins chez un fœtus, etc. In Gazette des hôpitaux, p. 436, 1853. — GALBIATI (Gennaro). Mémoire sur la mort du fœtus dans les premiers mois de la grossesse. In Gazette médicale de Paris, 2e série, t. III, p. 504, 1835 (tiré de l'Osservatore medico). — GARIMOND. Sur l'âge et la viabilité du fœtus. In Montpell. méd., 1864. — GATTY (W.-H.). Causes de l'amputation des membres du fœtus dans la cavité utérine. In The London Medical Gazette, avril 1851, t. XII, p. 626, et Union médicale, 1851, p. 565. — GEHLER (J.-C.). Progr. de meconii in partu effluxu, dubio fœtus mortui signo. Lipsiæ, 1790, in-4°. — GERMAIN. Mort du fœtus dans l'utérus par torsion du cordon. In Gazette hebdomadaire, 1862. — GERVIS (H.). On the Etiology of Hydramnios. In Saint-Thomas Hosp. Rep. N. S., t. VII, p. 1, 1876. — GEUTEBRÜCK. Diss. inaug. de hydrope sanguinolento fœtus. Ienæ, 1843. — GIBB. Inflammatory Disease of the Skin of a Fœtus. In Transact. of the London Obstetr. Soc., t. III, p. 442, 1861. — GIRAUD-TEULON. De l'hérédité indirecte, etc. In Gaz. méd., 1859. — GOUBEAUX. Des amputations spont. In Gaz. méd., 1865. — GRAETZER. Die Kranhheiten des Fœtus. Breslau, 1837, in-8°. — GRÄFE (Rud.). Zwei fötalrachitische Becken. In Archiv f. Gynäkol. Bd VIII, p. 500, 1875, fig. — GRAHAM (C.-H.). Effects of Mental Choc upon the Fœtus in the 5th Month of Pregnancy. In Brit. Med. Journ. Jan. 18, 1868. — GRIEVE (J.). Case of Knot in the Funis Umbilicalis causing Death of the Fœtus. In Monthly Journ. of Med. Sc., t. II, p. 23, 1842. — GRIGG. Rigor mortis in Infants at Birth. In Brit. Med. Journ., 1874. — GRÜNDER (L.). Syphilitische Ansteckung einer Mutter durch ihren sechsmonatlichen Fötus. In Varges Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geb. Bd. VI, p. 365, 1852. — GRUNER. Diss. sist. morbos hominis a prima conformatione usque ad partum. Ienae, 1792. — GUBLER (Ad.). Mémoire sur une nouvelle affection du foie, liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge. In Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol., et Gaz. méd. de Paris, 1852. — GUERARD. Zwei praktische Beobachtungen über contagiöse Krankheiten des Fœtus. In Siebold's Journ. f. Geburtsh. Bd. X, St. 3, p. 549, 1830. — GUÉRIN (J.). Du rachitisme. Paris, 1839. — GUERSANT. Rachitisme congénital. In Dict. en 30 vol. — GUÉZENEC (D.). Des maladies du fœtus et de ses annexes. Th. de Paris, 1853. — GUILLEMET. Contribution à l'étude de l'hydramnios. Thèse de Paris, 1876. — GURLT (E.). Ueber intra-uterine Verletzungen des fœtalen Knochengerüstes vor und während der Geburt. In Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. IX, Heft. 5, 6, p. 321 u. 401, 1857. — HALLER. (Amputations spontanées.) In Eléments de physiologie, t. VIII, p. 135, 1778. — HAMMER (de Saint-Louis, Missouri). Fracture intra-utérine. In Bulletins de la Soc. de chirurgie, 27 juillet 1859, et Union médicale, t. III, p. 222, 1859. — HAUNAY. Nœud du cordon mortel pour le fœtus à terme. In Gaz. des hôp., 1840. — HARDEGG. Diss. de morbis fœtus humani. Tubingæ, 1828. — HARTMANN. Tod des Kindes während oder kurz vor der Geburt durch Ueberfüllung der Harnblase desselben. In Monatsschr. f. Geb.

Bd. XXVII, p. 275, 1866. — HARVEY (A.). *On the Fœtus in Utero as Inoculating the Maternal with the Peculiarities of the Paternal Organism*, etc. In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. IX, p. 1150, 1849, et t. XI, p. 299 et 387, 1851. — HECKER (C.). *Spontane Amputation des linken Vorderarms bei einem neugebornen Kinde*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. III, p. 401, 1854. — DU MÊME. *Ueber Syphilis congenita innerer Organe*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XXXIII, p. 22, 1869. — DU MÊME. *Einige Bemerkungen über den sogenannten Harnsäureinfarct in den Nieren neugeborner Kinder*. In *Virchow's Archiv f. anat. Pathol.* Bd. XI, p. 229, 1857. — DU MÊME. *Ueber intra-ut. Lungenemphysem*. Ibid. Bd. XVI, p. 535, 1859. — HEKKEREN (I. van.). *De osteogenesi præternaturali*. Lugd.-Bat. 1798. — HENKE (J.-F.). *Diss. de tumoribus fœtuum cysticis*. Halæ, 1819, in-8°. — HENNIG. *Ueber Syphilis placentaria*. In *Archiv. f. Gynäk.* Bd. V, p. 1, 1873. — HENNIG u. WAGNER. *Fall eines fötalen intracephalen Enchondroms*. In *Virchow's Archiv*. Bd. X, p. 209, 1856. — HENSLER (J.-D.). *Commentarien über Leben und Tod vorzüglich der Frucht im Menschen, etc. Leben von Cl. Tode*. Kopenhag., 1803, in-8°. — HERPIN. *Ascite du fœtus*, etc. In *Gaz. des hôp.*, 1852. — HERRGOTT (F.-J.). *Quels sont les signes tirés de la femme, d'après lesquels on peut soupçonner que le fœtus est mort dans l'utérus*. Thèse de Strasbourg, 1859. — HERVIEUX. *Étude bibliographique sur le pemphigus congénital*. In *Union médicale*, 1852. — HESCHEL. *Sur quelques maladies du fœtus*. In *Œsterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde*, 1830. — HEY (William). *Facts Illustrating the Effects of the Venereal Disease on the Fœtus in Utero, and the Modes of its Communication*. In *Med.-Chir. Transact.*, t. VII, p. 556, 1819. — HICKS (Braxton). *Three Cases of Labour obstructed by Abnormal Condition of the Fœtus*. In *Obstetr. Transact.*, t. V, p. 285, 1864. — HIGGINBOTHAM. *Diss. inaug. de peritonide fœtus*. Herbipoli, 1840, in-8°. — HILLAIRET. *Ampul. spontanée du tronc et du cou, par enroul. et striction du cordon ombilical*. In *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 2e série, t. III, 1856. Paris, 1857, p. 117, et *Gazette hebdomadaire*, 5e série, t. VII, p. 918, 1857. — HIRSCHFELD (L.). *Note sur un fœtus offrant des fractures congénitales multiples*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 73, 1857. — HIRT. *De cranii neonat. fissuris*. Lipsiæ, 18[illegible]. — HOFFMANN. *De morbis fœtuum*. Halae, 1702. — HOGEVEEN (Theod.). *Tractatus de morbis fœtus humani*. Lugd.-Batav., 1784, in-8°. — HOHL. (*Influence de la température de la mère sur le fœtus*). In *Die geburtshüfliche Exploration*, t. I, p. 85-90. Halle, 1833. — DU MÊME. *Amniotite ou inflammation de l'amnios*. In *Allgem. med. Zeitung*, n° XXXIV, 1833, et *Archives générales de médecine*, 3e série, t. IV, p. 139, 1834. — HORSTMANN. *De fissuris in cranio neonat. congenitis*. Marburgi, 1854. — HOUEL. *Description d'un fœtus avec [illegible] de peau et d'un fœtus affecté d'ichthyose congénitale*. In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, p. 176, 1855. — HUBBARD. *Case of Intermittent Fever in a Child in Utero*. In *[illegible] Med. Journ.*, t. XI, p. 1146, 1866. — HUC (Eug.). *De la variole congénitale*. Thèse de [illegible], 1862. — HUFELAND (Ch.-W.). *Von den Krankheiten der Ungeborenen*, etc. Berlin, 1827. [illegible] — DU MÊME. *Des maladies du fœtus, et des soins à prendre pour conserver la vie et la santé de l'homme avant sa naissance*. In *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médic.*, t. XXVIII, p. 319, 1828. — HUNT (W.-A.). *Fœtal Peritonitis*. In *Transact. of the Obstetr. Society*, t. IX, p. 15, 1868. — HUTCHINSON (J.). *On the Communication of Syphilis from the Fœtus to its Mother*. In *Med. Tim. a Gaz.*, t. II, p. 615, 1856, et t. I, [illegible] 1857. — HUTER (C.-Ch.). Article *Fœtus*. In *Encyclop. Wörterb. d. med. Wiss.* Bd. XII, [illegible] 1835. — HUTER. *Ueber Kalkablagerungen in der Lunge, Leber und Nierenkapsel der Frucht*. In *Deutsche Klinik.*, n° 6, 1857. — HYVERT. *Note sur une tumeur [illegible] de la région ano-périnéale d'un fœtus*. In *Lyon médical*, n° 10, p. 14, 1873. — IPEMA [illegible] *Variole du fœtus*. In *Mém. de la Soc. de Harlem*, t. X. — JACQUEMIER. *Variole de la mère et du fœtus*. In *Gaz. hebdom. de méd.*, 1855, p. 485. — DU MÊME. Art. *Avortement* [illegible] *encyclop. des Sc. méd.*, t. VII, p. 525, 1867. — JARMYS (Jos.). *Dissert. de variolis a graviditate fœtui traditis*. Lugd. Batav., 1792, in-4°. — JEANSSENS. *Des anomalies [illegible] ombil. considérées comme cause de mort du fœtus avant l'accouchement*. In *Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles*, 1861. — JENNER (Edward). *Two Cases of Small-Pox Infection communicated to the Fœtus in Utero under peculiar Circumstances, with Addit. Rem.* In *Med.-Chir. Transact.*, t. I, p. 271, 1815. — JONES (John-Dalston). *An Extraordinary Case of Laesion within the Uterus, with Partial Reparation before Birth*. In *Med.-Chir. Transact.* t. XXXII, p. 59, 1849. — JÖRG (Ed.). *Die Fœtuslunge im geborenen Kinde für Path. und Therapie*, etc. Grimma. 1835. 1 pl. — KAMINSKI. *Einige Zusätze zu den « einigen Bemerkungen uber den Typhus im Wochenbette von Hecker. »* In *Deutsche Klinik.*, n° 47, 18[illegible] — DU MÊME. *Contributions à l'étude de l'influence du typhus et de la fièvre récurrente sur la marche de la grossesse* (en langue russe). Moscou, 1866, et in *Moskauer med. Zeitung* 1867. Anal. in *Petersb. med. Zeitung*. H. 5, p. 117, 1868. — KEILER (A.). *Case of [illegible] and Deep Fissures of the Skin in an Infant at Birth*. In *Edinb. Monthl. Journ. of Med. Sc.*, t. III, p. 694, 1843. — KEILLER. *Abdominal Dropsy of Fœtus obstructing Labour*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. I, p. 185. 1855. — KELLER. *Fracture des membres chez [illegible]*

par des coups portés sur le ventre de la mère (*Société pathologique de Philadelphie*). In *North Americ. Med. Chir. Review*, July 1859, et *Gazette hebdomadaire*, t. VI, p. 706, 1859. — Kidd. *Intrauterine Fractures*. In *Dubl. Quart. Journ.*, t. XLVI, p. 402, 1868. — King (T.-W.). *Case of Disease in the Fœtus, with Impervious Urethra and Bursting of Distended Bladder*. In *Guy's Hosp. Reports*, t. II, p. 508, 1837. — Klein. *Diss. inaug. med. sist. casum rachitidis congenitæ observatæ*. Argentor., 1763. — Kœstlin. *Die pathologischen Veränderungen in den Lungen der Neugeborenen*. In *Arch. für physiol. Heilkunde*. Bd. XIII. p. 185, 854. — Kohen (L.-J.). *De transpiratione fœtus innocue impedita*. Gottingæ, 1737, in-4°. — Kolessnikoff (Nicolas). *Lésions anatomo-pathologiques du fœtus dans la rage, chez le chien*. n *Archives d'histologie normale et pathologique et de médecine clinique de Rudnew*, mars 875 (en russe) et *Centralbl. f. Chir.*, n° 3, 1876. — Kormann. *Vorzeigung eines durch hochgradige Torsion zu Grunde gegangenen Fœtus*. In *Arch. f. Gyn.* Bd. V, p. 406, 1873. — Kristeller. *Uebermässig ausgedehnter Urinsack des Fœtus als Geburtshinderniss*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXVII, p. 165, 1866. — Du même. *Ueber Amputatio spontanea beim Fœtus im Mutterleibe*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XIV, p. 87, 1859. — Krulle (L.). *Ueber fœtale Verletzungen*. In *Varges's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geb.* Bd. XIV, p. 141, 1860. — Kuhne. *De morte fœtus*. Lipsiæ, 1785, in-4°. — Küstner. *Zur Kenntniss des Hydramnion*. n *Archiv f. Gynäkol.* Bd. X, p. 134, 1876. — Lafont-Marron. *Du rachitisme intra-utérin*. Thèse de doctorat. Paris, 1859. — Laforgue. *Des positions anormales du fœtus dans la matrice*. In *Revue médicale de Toulouse*, n° 8, 1873. — Laird (James). *Case of Small-Pox occurring in the Fœtus*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. III, p. 155, 1807. — Laurens (P.-P.). *De la variole du fœtus*. Thèse de Paris, 1870. — Lebert. *Fœtus de quatre mois atteint de variole*. In *Société de biologie*, 1849. — Ledeganck. *Hydropisie du cordon sur un fœtus de six semaines*. In *Presse médicale belge*, n° 20, 1871. — Lee (Rob.). *An Account of a Fœtus of Seven Mouths with its Placenta partially adherent to a Naevus occupying the Scalp and Dura Mater*. In *London Med.-Chir. Transact.*, 2ᵈ sér., t. IV, 1839. — Legendre. *Hydrocèle de la tunique vaginale chez un fœtus*. In *Gazette médicale de Paris*, n° 5, 1857. — Legros. *Variole intra-utérine*. In *Gaz. méd.*, 1865. — Lempereur (A.-A.). *Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans le sein maternel*. Thèse de Paris, 1867. — Leopold. *Das habituelle Absterben der Frucht und die künstliche Frühgeburt*. In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. VIII, p. 221, 1875. — Du même. *Vorführung eines zwölfjährigen Mädchens mit angeborener spontaner Amputation des rechten Vorderarmes* (*Gesellsch. f. Geb. in Leipzig*, 1875). In *Archiv f. Gynäk.* Bd. IX, p. 323, 1876. — Lévy. *Méningite cérébro-spinale congénitale, idiopathique*. In *Gaz. méd. de Strasb.*, n° 5, 1857. — Linck. *Plaie intra-utérine...* In *Brit. M. J.*, 1858. — Lobstein (J.-F.). *Mém. sur la kirronose*. In *Répert. d'anat. et de phys. pathologiques*, t. I, p. 28, 1826. — Löhlein (H.). *Congenitale hereditäre Struma bei Gesichtslage*. In *Zeitschr. f. Geburtsh.* Bd. I, p. 23, 1875. — Lombard (Fr.). *Des signes de la mort du fœtus pendant les trois derniers mois de la grossesse*, etc. Thèse de Paris, 1851. — Lorain (Paul). *La fièvre puerpérale chez la femme et le fœtus*. Thèse de doctorat. Paris, 1855. — Du même. *De la fièvre puerpérale chez le fœtus et le nouveau-né*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 123, 1855. — Lorain et Prévost. *Pemphigus et maladie des poumons observés chez un fœtus mort-né d'une mère non syphilitique*. In *Gazette médicale de Paris*, n° 4, 1867. — Luque (Juan). *Variole de la mère et du fœtus*. In *La Cronica de los hospitales*, 8 avril 1855; *Gazette hebdomadaire de médecine*, 29 juin 1855, p. 484. — Lynn. *The singular Case of a Lady, who had the Small-Pox during Pregnancy and who communicated the same to the Fœtus*. London, 1791. — Macan (A.-V.). *A Case of intra-uterine Amputation*. In *Dubl. Journ. of Med. Sc.* January, 1875. — Macclintock. *Action of Ergot of Rye on the Fœtus*. In *The Med. Press*. April 19, 1865. — Madge (Henry). *On Diseases of the Fœtus in Utero*, éd. 2. London, 1859, in-12. — Du même. *Case of Small-Pox in Twin-Fœtuses*. In *Transact. of the London Obstetr. Soc.*, t. III, p. 173, 1861. — Du même. *Case of Hydronephrosis of the Fœtal Kidneys*, etc. In *London Obstetr. Transactions*, p. 53, 1870. — Maigrot (de Saint-Dizier). *Transmission de la syphilis du fœtus à la mère*. In *Union médicale*, t. XV, p. 114, 1862. — Martin (Ed.). *Ueber Selbstamputation beim Fœtus. Beob. u. Bemerk.* Iena, 1850, gr. in-8° (Extr. de *Ienaische Annal. f. Physiol. u. Med.* Bd. I, H. 3). — Du même. *Ampulatio spontanea im Mutterleibe*. In *N. Zeitschr. f. Geb.* Bd. XXXIII, p. 264, 1852. — Du même. *Amputation spontanée chez le fœtus*. In *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1858, p. 584. — Du même. *Gelbsucht einer Hochschwangeren durch eine Phosphorvergiftung bedingt. Sectio caesarea*, etc. In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XXI, p. 96, 1863. — Mayer. *Das neue Heilverfahren der Fötalluxationen*, etc. Würzburg, 1855. — Du même. *Krummgeheilter Fœtalbruch des linken Oberschenkels*, etc. In *Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg*. Bd. IX, p. 108, 1858. — Mayer (H.) u. Schweninger (E.). *Macerirter Fœtus*. In *Aerztl. Intellig.-Bl.*, n° 3, 1876. — Meissner (E.-A.). *Einige Bemerkungen und Beobachtungen über Hydramnios*. In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXXII, p. 17, 1868. — Milne (Alex.). *A Case of*

Death of Fœtus from Coiling of the Funis. In *Edinb. Med. Journ.* July, p. 76, 18[illegible] — MOIR. *Liquor Amnii and Meconium both Bloody.* In *Edinb. Monthly Journ. of Med.* [illegible] N. S., t. III, p. 708, 1849. — MONTALÈGRE (H.-S.). *Essai sur l'étiologie de la mort du fœtus dans le sein de sa mère.* Th. de Paris, 1852. — MONTAUT. *Fœtus gibbeux.* In *Lancette fran[illegible]*, 1852. — MONTGOMERY (W.-F.) (de Dublin). *Spontaneous Amputation of the Limbs of the Fœtus in Utero.* In *The Dublin Journal of Med. Science*, vol. I, p. 140, 1852. — DU MÊME. *On the Spontaneous Amputation of the Fœtal Limbs in Utero* (à la fin de son traité : *The Signs and Symptoms of Pregnancy*, 2e édit. London, 1856). — MOREAU. *Maladie de l'appareil urinaire chez un fœtus.* In *Arch. génér. de méd.*, t. XVII, p. 299. 1828. — DU MÊME. *Péritonite et cystite congénitales.* In *Journ. génér. de méd.*, t. CIII, p. 428, 1828. — MOREAU (F.-J.). *Fœtus chez lequel une rétention d'urine est devenue une cause de dystocie pour la mère.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 juillet 1852, t. XVII, p. 904 — DU MÊME. *Enfant pie.* In *Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 27, 1853. — MOREL-LAVALLÉE. *De la coxalgie chez le fœtus et de son rôle dans les luxations congénitales* (lu à l'Académie de médecine le 25 avril 1854). In *Archives de médecine*, 5e série, t. XVIII, p. 172, 1861. — DU MÊME. *Coxalgie intra-utérine.* In *Bulletins de la Société de chirurgie*, 4 et 11 janvier 1854; *Gazette des hôpitaux*, 1854, p. 28, 58. — MORGAN (A.). *A two Months Fœtus showing Marks of Scrofulous Ulcerations.* In *Transact. of the Pathol. Soc.*, t. XVIII, p. 281, 1868. — MORRIS (H.). *On a Case of Congenital Hydronephrosis; with Remarks on Secretion and Excretion of Urine in the Fœtus*, etc. In *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 596, 1876. — MUSCHMEYER. *Hypertrophie du cerveau avant la naissance.* In *Oesterreich. Zeitschrift*, 1840, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. XXV, p. 19, 1840, et in *Archives générales de médecine*, 3e série, t. VIII, p. 541. 18[illegible] — MURRAY (J.-A.). *Abhandl. von einer bösartig. Bräune.... und von den Krankheiten der Kinder im Mutterleibe* Göttingen u. Gotha, 1769, in-8°. — MURRAY (G.-C.-P.). *Intra-uterine Fractures.* In *Brit. Med. Journ.*, n° 42, 1857. — MYLIUS (C.-Gli.). *Diss. de signis fœtus [illegible] ac mortui.* Ienæ, 1789. — NÆGELÉ. *Macération de l'épiderme chez un fœtus vivant.* In *Archives générales de médecine*, t. XVII, p. 447, 1828. — NEWMAN (W.) and HABLEY [illegible] *Fœtus retained in Utero for some Weeks after its Death and Decomposition.* In *Obstetr. Transact.*, t. II, p. 251, 1861 — DES MÊMES. *Case of a Patient who in eighteen Pregnancies gave Birth to only Seven Living Children, the Eleven others having been expelled Dead* [illegible] Ibid., t. III, p. 407, 1862, et *Med. Tim. a. Gaz.*, t. II, p. 621, 1861. — NIVERT. *Observation d'un accouchement laborieux, l'enfant étant hydrocéphale et gibbeux.* In *Archives générales de médecine*, 1re série, t. XIII, p. 618, 1827. — NIXON. *Case of Amputation of the [illegible] the Fœtus in Utero.* In *Dubl. Journ. of Med. Sc.*, may, 1841. — NOTTA. *Rachitisme congénital héréditaire.* In *Bulletin de la Société anatomique*, 1849. — OEHLER (F.-E.). *[illegible]gomena in embryonis humani pathologiam.* Lipsiæ, 1815, in-8°. — O'FARREL (G.). [illegible] *in which both Legs were Amputated in Utero.* In *Philad. Med. Times* Jan. 31, 18[illegible] OLDHAM (Henry). *Account of a Fœtus in Utero, invested by False Membrane.* In [illegible] *Rep.*, ser. 1, t. VI, p. 178, 1841. — OLLIVIER (d'Angers). *Hydropisie de l'épiploon [illegible] côlique chez un fœtus de huit mois.* In *Arch. gén. de méd.*, t. VIII, p. 585, 18[illegible] — [illegible] MÊME. *Quelques faits relatifs à la pathologie du fœtus.* In *Arch. gén. de méd.*, 2e s[illegible] p. 70, 1834. — DU MÊME. *Notes sur quelques faits relatifs à la pathologie du [illegible]* *Arch. gén. de méd.*; 2e série, t. IV, p. 658, 1834. — OLSHAUSEN (R.). *Zur Aetiologie der [illegible] Peritonitis.* In *Archiv für Gynäkologie.* Bd. II, p. 280, 1871. — OSBORNE. *Variole du [illegible]* In *Gaz. hebd.*, 1855. — OSIANDER (F.-B.). *Ueber den Blasenausschlag menschlicher [illegible] und neugeborner Kinder.* In *Osiander's Denkw. f. d. Heilk. u. Geb.* Bd. I, p. 585, 17[illegible] — OULMONT. *De l'hydropisie de l'amnios.* In *Revue médico-chirurgicale*, 1850. — [illegible] *Ueber das habituelle Absterben der Früchte.* In *Neue Zeitschr. f. Geb.* Bd. VI, [illegible] 1838 et *Gaz. méd. de Paris*, 2e série, t. VI, p. 808, 1838. — OWEN (Albert). *Gangrène du bras et de la main droite chez un fœtus produite par le cordon ombilical.* In *Prov. Med. Surg. Journ.*, 15 octobre 1851, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX, p. 207, 18[illegible] — OWEN (W.-B.). *Case of Mechanical Obstruction in Growth of the Fœtus.* In *Transact. [illegible] Obstetr. Soc.*, p. 4, 1867. — PADIEU (Alfred). *De la coxalgie chez le fœtus et le n[illegible]* Thèse de Paris, 1865. — PARKER. *Intra-uterine Fœtal Hæmorrhage, accompanied by [illegible] Placenta.* In *Edinb. Med. Journ.*, t. VIII, p. 867, 1865. — PARKES LANGSTON. *On Syphilis and its Effects on healthy Females and on the Fœtus in Utero.* In *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 5, 1865. — PARKINSON (C.-H.). *Rigor mortis in stillborn Infants.* [illegible] *Med. Journ.*, 1874. — PARROT (J.). *Sur une pseudo-paralysie, causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés, atteints de syphilis héréditaire.* In *Arch. de phys.* [illegible] 1872. — DU MÊME. *Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et le rachitisme* [illegible] — PASQUAY. *Diss. des ignis et partu fœtus mortui.* Lugd. Bat., 1745. — PAUL [illegible] *Considérations sur certaines maladies saturnines.* Thèse de Paris, 1861. — DU MÊME. *Nouveaux faits relatifs à l'influence de l'intoxication saturnine sur le produit de la [illegible]* In *Gazette médicale de Paris*, 1861, n° 10. — PETIT-MANGIN. *Hypertrophie de la* [illegible]

un fœtus. In *Gazette médicale*, 1833. — PINARD (A.). *Contribution à l'étude des ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, etc., chez le fœtus.* In *Annales d'hygiène*, 1877. — PLOUCQUET. *De læsionibus mechanicis simulacrisque læsionum fœtui*, etc. Tubingae, 1794. — PLOUVIER (H.). *Des phénomènes et des signes qui suivent la mort du fœtus dans le sein de sa mère*, etc. Thèse de Paris, 1852. — POLLNOW, *Hydrops sang. u. sein Verh. zur hered. Syphilis. Inaug. Diss.*, 1874. — PORAK. *Ascite inflammatoire chez un fœtus de sept mois*, etc. In *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, p. 834, 1875. — RASCHKOW. *Beitrag zur Lehre von der intrauterinen Gliederablösung.* In *Beitr. f. Geb. u. Gynäk.* Bd. II, p. 177, 1873. — RAUBER (A.). *Ueber fœtale Fruchtwasserbuchten.* In *Centralbl. f. med. Wiss.*, n° 18, 1869. — RAYER et BALL. *Tumeur volum. par hyperg. de la moelle chez un fœtus.* In *Gaz. méd.*, 1864. — REICHARD. *Uterus gravidæ una cum fœtu vulneratus.* Lipsiæ, 1735. — RICHARD. *Ankylose congénit. de la colonne vertébrale.* In *Gaz. des hôpit.*, 1837. — RIDARD. *Fœtus de sept mois. Destruction partielle des os du crâne.* In *Gazette médicale de Paris*, t. II, p. 227, 1831. — RIDGE (B.). *On prolonged Retention of a Dead Ovum in Utero without Putrefaction.* In *The Lancet*, t. II, p. 177, 1848. — RIPOLL. *Cas d'amputation intra-utérine.* In *Gaz. méd. de Toulouse*, 1853. — RITTER (von). *Vierzehn Tage altes Kind mit vollständiger Verwachsung sämmtlicher Nähte des Schädels.* In *Wien. med. Presse*, p. 200, 1867. — DU MÊME. *Hydramnios mit Hydropisie und Maceration des Fœtus.* In *Würtemb. med. Corresp.-Bl.*, n° 6, 1869. — RIVAUD-LANDREAU. *Ophthalmie purulente pendant la vie intra-utérine.* In *Gazette médicale de Lyon*, 1857. — ROBIN et LORAIN. *Note sur l'épithélioma pulmonaire du fœtus au point de vue de sa structure, et comme cause d'accouchement avant terme et de non-viabilité.* In *Société de biologie*, 2e série. t. I, p. 159, 1854. — ROMBERG. *Diss. de rhachitide congenita.* Berolini, 1817. — ROSE (E.). *Ueber Harnverhaltung beim Neugeborenen.* In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. XXV, p. 425, 1865. — ROSEN. *On Afkommet af Syphilitiske og om Genesen af den medfödte Syphilis.* Kjöbenhaven, 1859, in-8°. — RUGE (C.). *Ueb. den Fœtus sanguinolentus.* In *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. I, p. 57, 1877. — RUGE (Paul). *Fall von Fœtus compressus in der Nachgeburt eines fast ausgetragenen Kindes.* In *Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkol. Sitz-Ber.* Bd. I, p. 141, 1872. — RUNGE. *Untersuchung über den Einfluss der gesteigerten mütterlichen Temperatur in der Schwangerschaft auf das Leben der Frucht.* In *Archiv f. Gynäkol.* Bd. XII, H. 1, p. 16, 1877. — RUSSEL (Patrick). *Account of a Case of Ague in a Child in Utero.* In *Med. a. Surg. Transact.*, t. II, p. 90, 1800. — SACHSE (J.-D.-W.). *Beobachtung eines Beinbruchs im Mutterleibe.* In *Hufeland's Journ. d. Heilk.* Bd. XI, St. 3, p. 107, 1861. Nebst Abbild. — SANKEY (W.). *Knot on Funis in a Case in which the Fœtus was born Dead.* In *Obstetrical Transactions*, t. III, p. 413, 1862. — SARTORIUS (C.-F.). *Rachitidis congenitæ observationes.* Lipsiæ, 1826, in-4°, 3 tab. — SAVORY (W.-S.). *An Experimental Inquiry into the Effect upon the Mother of Poisoning the Fœtus.* In *The Lancet*, t. I, p. 362, 385, 1858. — SCHARLAU. *Ueber congenitale Rhachitis.* In *Monatsschr. f. Geb.* Bd. XXX, p. 401, 1867. — SCHŒNFELD (M.). *Mon opinion sur les effets du moral de la mère sur le développement du fœtus*, 1842. — SCHUBERT. *Fracture du fémur chez un fœtus et dans l'utérus.* In *Zeitschr. f. Staatsarzneik. v. Henke*, 7es *Erg-Eft*, p. 311, et *Archives générales de médecine*, t. XVI, p. 288, 1828. — SCHULTZE (B.-S.). *Der Scheintod Neugeborener.* Iena, 1871, in-8°. — SCHULZ. *Ueber Rhachitis congenita.* Giessen, 1849. — SCHÜTZE. *Diss. symbolæ ad ossium recens natorum morbos.* Berolini, 1842. — SCHWABE. *Ueber Amputatio spontanea beim Fœtus.* In *Siebold's Journ.* Bd. XVII, St. 2, p. 270, 1838. — SCHWEIG. *Variole chez un fœtus.* In *Puchelt's med. Annal.*, t. VIII. — SEELIGMANN (C.). *Diss. de morbis fœtus humani.* Erlangæ, 1820, in-4°. — SÉGRESTAN (J.-S.). *Des principales causes de la mort du fœtus dans le sein de sa mère.* Thèse de Paris, 1855. — SENTEX (Louis). *Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans la cavité utérine, et de leur valeur médico-légale.* Paris, 1868, in-8°. — SIMONART. *Des amputations spontanées.* In *Archives de la médecine belge*, p. 119, 1846. — SIMPSON (J.-Y.) *Notes of Cases of Intra-uterine Cutaneous Diseases*, etc. In *Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. III, p. 697, 1843. — DU MÊME. *Cases of Ichthyosis Intra-uterine.* In *Edinb. Monthl. Journ. of Med. Sc.*, t. IV, p. 545, 1844. — DU MÊME. *On the Intra-uterine Causes of Death amongst premature Children*, etc. In *Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. V, p. 119, 1845. — DU MÊME. *Spontaneous Amputation of the Limbs of the Fœtus in Utero.* In *Dublin Journal of Medic. Science*, nov. 1836, p. 220, et *Obstetric. Memoirs*, 1856, t. II, p. 355. — DU MÊME. *Cases of Peritonitis in the Fœtus in Utero.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. L, p. 390, 1838, t. LI, 1839, et *Obstetrical Memoirs*, t. II, p. 152, 1856 (ext. in *Archives générales de médecine*, t. III, p. 444, 1838 et t. VI, p. 34, 1839). — DU MÊME. *Case of Spontaneous Amputation of the Forearm, and subsequent Rudimentary Regeneration of the Hand of the Fœtus.* In *Monthly Journ.*, June 1848. — DU MÊME. *Intra-uterine Small-Pox.* In *Edinburgh Monthly Journ. of Med. Sc.*, April 1849, p. 694, et *Obstetric Memoirs*, 1856, t. II, p. 390. — DU MÊME. *On the Inflammatory Origin of Some Varieties of Hernia and Malf. in the Fœtus.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. LII, p. 17, 1839. — SIMPSON (A.-R.). *Intra-uterine Small-*

Pox. In *Edinburgh Med. Journal*, t. VI, p. 418, 1861. — SMELLIE (W.). *Case of Ichthyosis Intra-uterine*. In *Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. IV, p. 1021, 1844. — SMITH (Richard). *Spontaneous Amputation in Utero*. In *The Lancet*, 1837-1838, p. 744. — SMITH (R.-W.). *Congenital Dislocation of the Kneejoint*. In *Dubl. Hosp. Gaz.*, n° 2, 1857. — SOLOWIEFF (A.). *Beitrag zur Retention abgestorbener Früchte in der Gebärmutterhöhle*. In *Wiener med. Wochenschr.*, p. 981, 1875. — SONNTAG. *Dissert. anat. path. de rachitide congenita*. Heidelberg, 1844. — SPENDER. *On Hydatiform Degeneration of the Fœtus*. In *Med. Tim. a. Gaz.* March 23, 1867. — STABELL. *Forterliv efter Döden*. In *Norsk Magaz. f. Lägevid.* Bd XXIII, p. 129, 1870. — STAUDE. *Fœtus compressus in der Nachgeburt*. In *Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäkol.*, *Sitz.-Ber.* Bd. II, p. 94, 1872. — STEDMANN (C.). *Perineal Tumor of Fœtus*, etc. In *Boston Med. a. Surg. Journ.*, July 1875, et *Amer. Suppl. to the Obst. Journ.*, Aug. 1875. — STEPHAN. *De morbis fœtus*. Berolini, 1845. — STEWART (D.). *Observations on some of the Causes which destroy the Fœtus in Utero*, etc. In *Med.-Chir. Transact.*, t. V, p. 144, 1819. — TAIT (Lawson). *A Case of General Dropsy in a Fœtus*. In *Obstetr. Transact.*, t. XVII, p. [illegible], 1876. — TAYLOR. *Case of Intra-uterine Abscess*. In *Brit. Med. Journ.*, Nov. 2, 1867. — THOMPSON (J.). *Rigor mortis in an Infant at Birth*. In *Brit. Med. Journ.*, 1874. — TREW (C.-J.). *De chylosi fœtus in utero*, Norimb., 1715, in-4°, cum fig. — TRIPIER.* Article *Rachitisme*. In *Dict. encyclop. des sciences médic.*, 3e série, t. I, p. 700, 1874. — TROUSSEAU et LASÈGUE. *De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge*. In *Archives géner. de méd.* 4e série, t. XV, p. 145, 1847. — VALENTINI. *Diss. de morbis embryonum*. Giessæ, 1704. — VASSAL. *Notice sur un fœtus putréfié dans l'utérus*. In *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VIII, p. 511, 1835, et *Gazette médicale*, 1835. — VEDEL (Adolphe). *Des signes de la mort du fœtus pendant la grossesse, et des indications qu'elle fournit*. Thèse de Strasbourg, 1815. — VELING (A.). *Essai sur les tumeurs enkystées de l'extrémité inférieure du tronc fœtal*. Thèse de Strasbourg, 1846. — VERNEUIL (A.). *Fœtus à terme, affecté d'une hernie diaphragmatique et d'une fracture congénitale de la mâchoire inférieure*. In *Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 414. — DU MÊME. *Luxation congénitale du fémur par maladie articulaire chez un fœtus*. In *Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 530. — VÉRON. *De l'hépatite chez le fœtus*. In *Nouvelle bibliothèque médicale*, juill. 1826, p. 301. — VÉRON et BRICHETEAU. *Altérations pathologiques diverses trouvées sur des enfants nouveau-nés*. In *Archives générales de médecine*, t. VIII, p. 129, 1825. — VIANI (Dina). *Thermométrie appliquée au diagnostic de la vie ou de la mort du fœtus dans l'utérus*. In *Bulletino delle Scienze mediche di Bologna*, nov. et déc. 1873. — VIDAL (Emile). *De la syphilis congénitale*. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1860. — VIEILLARD (J.-N.-A.). *Influence des passions de la mère sur le fœtus*. Thèse de Paris, 1815, n° 204. — VOISIN (J.-B.). *Considérations sur la [illegible] suivies d'observations sur les maladies du fœtus*, etc. Thèse de Paris, 1806, in-4°, n° [illegible]. — VOLPELIÈRE. *Congestion sanguine dans les cavites d'un enfant mort-ne et à terme*. In *Transact. méd.*, t. XIV, p. 68, 1833. — WALCH. *Progr. de genuino fonte distinctionis inter [illegible] animatum et inanimatum*. Ienæ, 1781. — WALLMANN (H.). *Neubildungen in der [illegible]höhle eines Fœtus*. In *Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg*. Bd. II, p. [illegible], 1858. — WATKINSON. *Fœtus in which the left Foot was Separated from the Leg during the Gestation*. In *London Medical and Physic. Journal*, vol. LIV, p. 58, 1825, et *Archives générales de médecine*, t. X, p. 107, 1826. — WATSON (T.-B.). *Case of extensive Congenital [illegible]ration of the Leg*. In *Northern Journ. of Medic.*, Sept. 1844, et *Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. IV, p. 982, 1844. — WEBER (M.-J.). *Ueber rhachitische Fœtus*. In *Siebold's Journ. f. Geburtsh.* Bd. IX, St. 2, p. 292, 1829. — WEST. *Intra-ut. Fract.* In *Brit. Med. Journ.* 1857. — WILSON (James-G.). *Case of secundary or blighted Fœtus at the third Month [illegible] Fatty Degeneration of the Membrane*, etc. In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, t. XX, [illegible] 1855. — WINCKEL. *Influence de la température maternelle sur le pouls fœtal*. In *[illegible] der Geburt*. Berlin, 1869, p. 196. — DU MÊME. (*Ueber primäre Stenose der Nabelvene* [illegible]) *Ber. u. Stud. aus dem kgl. Sächs. Entb.-Inst. in Dresden*. Leipzig, 1874. — WINKLER (N.-F.). *Ein Fall von fotaler Rachitis mit Mikromelie*. In *Arch. f. Gynäk.* Bd. II, p. 101, 1871. — WOELTS. *Mort du fœtus par un nœud du cordon*. In *Ann. de la Soc. méd. de Bruges*, [illegible]. — WOLFF (W.). *Geburtsbehinderung durch vergrösserte Nieren*. In *Berl. klin. Woch.* [illegible] 1866, et n° 46, 1867. — YOUNG (James). *Death of Fœtus by Strangulation*. In *Edinb. Med. Journ.*, july, 1869. — YOUNG (P.-A.). *On Rigor Mortis in Inf. at Birth*. In *Brit. Med. Journ.* 1874. — ZAGORSKI (*Des amputations spontanées.*) In *Mémoires de l'Academie impériale de Saint-Petersbourg*. 6e série, t. III, p. 3, 7, 1834. — ZECCARINI. *Inaug.-Abh. Einiges zur Beleucthung der Krankheiten der menschlichen Frucht*. Erlangen, 1824, in-8°. — [illegible] *Diss. de morbis fœtus*. Bonnæ, 1832. — Voyez encore les traités d'accouchement et la bibliographie des articles AMPUTATIONS CONGÉNITALES, AVORTEMENT, DYSTOCIE, FRACTURES SPONTANÉES, HYDROCÉPHALIE, LUXATIONS CONGÉNITALES, MONSTRES, ŒUF (pathologie), RACHITISME, SPINA BIFIDA, SYPHILIS, etc., etc.

L. H.

FOGEL (Martin) et non **VOGEL**, naquit à Hambourg en 1632. Il étudia d'abord la théologie, mais, ayant plus de goût pour la médecine, il s'adonna exclusivement à cette science, contre le gré de ses parents. Après avoir terminé ses études, il se rendit en Italie et prit le bonnet de docteur à Padoue en 1663; de retour dans sa patrie, en 1666, il y exerça la médecine avec distinction, puis en 1673 fut nommé professeur de philosophie au gymnase de la ville. Il mourut le 21 octobre 1675, avant d'avoir pu publier divers ouvrages historiques dont il avait recueilli les matériaux; il laissait entre autres en manuscrit l'*Historia lynceorum* dont James Plancus, ou Bianchi, a fait imprimer le précis dans son édition du *Phytobasanos de Colonna* (1744). On connaît encore de Fogel :

I. *Joachimi Jungii præcipuæ opiniones physicæ passim receptæ, breviter quidem, sed accuratissimè examinatæ.* Hamburgi, 1679, in-4°. — II. *Observatio de submersis non suffocatis.* In *Ephemerid. Naturæ Curiosorum*, n° 115. — III. Le catalogue de sa bibliothèque, riche en livres de médecine (Hambourg, 1698, in-12). L. Hn.

FOGLIA (Jean-Antoine), médecin de Gifuni, dans le royaume napolitain, fut nommé premier professeur de médecine théorique à la faculté de Naples en 1620. Il est connu par un petit ouvrage qui était tombé dans un oubli à peu près absolu, mais qui a, sinon rajeuni, du moins acquis une certaine importance historique, depuis que l'on s'occupe d'une manière particulière des *angines malignes*, gangréneuse, croupale, diphthéritique. Cet ouvrage est intitulé : *De anginosa passione, crustosis malignisque tonsillarum et faucium ulceribus, per inclytam neapolitanam civitatem multaque regni loca vagantibus* (Neapoli, 1620, in-4). C'est la description de cette même épidémie de Naples qui a été relatée dans une dissertation de Th. Bartholin, et antérieurement dans un ouvrage de Marc-Aurèle Severino. Foglia rapporte dans son ouvrage que les enfants étaient plus exposés que les adultes à cette maladie épidémique, et qu'avant d'atteindre l'espèce humaine elle avait exercé ses ravages sur le bétail. L. Hn.

FOHMANN (Vincent), né à Assmannstedt en 1794, fit ses études médicales à l'Université de Heidelberg. Élève de Tiedemann, il devint, peu après avoir pris son grade doctoral, professeur au Théâtre anatomique de Heidelberg, puis membre de la Société des naturalistes et des médecins de la même ville; enfin en 1827 il fut appelé à Liége pour y occuper la chaire ordinaire d'anatomie et de physiologie. Il remplit ces fonctions avec le plus grand succès jusqu'au moment où la maladie qui devait l'emporter le força à y renoncer; il mourut le 25 septembre 1837, âgé seulement de quarante-trois ans. A son autopsie, on trouva une inflammation de la moelle épinière, des méninges, du cerveau et du poumon (*Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 659, 752).

Fohmann a laissé des travaux importants, principalement sur les vaisseaux lymphatiques; Breschet utilisa et signala ses découvertes dans cette voie, dans son mémoire sur les lymphatiques (Paris, 1836), et traduisit même la première monographie de Fohmann sur ce sujet (*Bullet. de la Soc. méd. d'emul.*, 1821). Il s'occupa encore de quelques autres sujets d'anatomie et d'histoire naturelle, et publia entre autres des travaux sur l'iguane, sur l'œil des reptiles, dans lequel il a constaté la présence du pecten, etc., dans les *Mémoires de l'Acad. des sciences et belles-lettres de Bruxelles*. Il avait de plus entrepris des recherches du plus grand intérêt sur l'analyse microscopique des tissus des animaux, mais il n'eut pas le temps de les publier. Nous citerons de lui :

I. *Anatomische Untersuchungen über die Verbindung der Saugadern mit den Venen.*

Mit einer Vorrede von Fr. Tiedemann. Heidelberg, 1821, in-8°. — II. *Das Saugadersystem der Wirbelthiere.* H. 1, *Das Saugadersystem der Fische.* Heidelberg u. Leipzig, 1827 [illegible], in-fol., pl. — III. *Lacis de vaisseaux lymphatiques découvert sur le gros intestin d'un* [illegible] *et les intestins grêles d'autres animaux, communiquant directement avec les veines* [illegible] Extr. in *Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, t. VII, p. 285, 1820. — IV. *Mémoire sur les communications des vaisseaux lymphatiques avec les veines et sur les vaisseaux absorbants du placenta et du cordon ombilical.* Liége, 1832, in-4°. En allem. in *Tiedemann's Zeitschr. f. Physiol.*, Bd. IV, St. 2, p. 276, 1832. — V. *Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques de la peau, des membranes muqueuses, séreuses, du tissu nerveux et musculaire.* Liége, [illegible], in-4°, avec 10 pl. — VI. *Sur l'état présent de nos connaissances relativement au système lymphatique.* In *Journ. complém.*, t. XXVII, p. 123, 1827. — VII. *Sur le mécanisme de l'absorption, d'après la disposition anatomique du système lymphatique des* [illegible] Ibid., p. 226. L. Hs.

FOIE. § I. **Anatomie.** I. ANATOMIE DESCRIPTIVE. Le foie est un organe glanduleux, impair, asymétrique, que l'on rencontre à la partie supérieure [illegible] la cavité abdominale, au-dessous du poumon droit et du cœur, dont il [illegible] séparé par le diaphragme et par son centre phrénique, au-dessus de l'estomac et de la masse intestinale, qui constituent un coussinet mou et élastique [illegible] lequel il repose. Volumineux à son extrémité droite, il va s'amincissant [illegible] mesure qu'on le considère plus près de son extrémité gauche, si bien que [illegible] forme a pu être comparée à celle du segment qu'on obtiendrait sur un ovoïde par une section légèrement oblique par rapport à son grand axe, de telle sorte que ce segment comprenne toute la grosse extrémité de l'ovoïde et la moitié supérieure de la petite. En effet, la face supérieure du foie est arrondie, comme la surface d'un ovoïde, et sa face inférieure presque plane, comme le serait une surface de section.

Mais, ainsi que le fait remarquer M. Sappey, même en dehors de l'état pathologique, la forme du foie peut varier accidentellement. Chez les individus [illegible] volumineuse ou chez ceux dont les replis du péritoine sont surchargés de graisse, le contour du foie tend à devenir circulaire, et cet organe représente alors [illegible] un segment de sphéroïde qu'un segment d'ovoïde. Quand la poitrine est [illegible] à sa base par l'usage ou l'abus du corset, le foie se raccourcit plus encore [illegible] le sens transversal, mais s'allonge en même temps dans le sens vertical, en [illegible] sinuant entre les parois de l'abdomen et la masse intestinale : il offre alors [illegible] aspect cunéiforme, qui s'accuse d'autant plus que la base du thorax est [illegible] rétrécie. Le foie, comme les autres glandes, se développe donc dans les [illegible] où il éprouve le moins de résistance à le faire, et il suffit de pressions [illegible] lites s'exerçant à sa surface dans une direction déterminée, pour modifier [illegible] expansion dans cette direction même, et l'obliger à se développer dans [illegible] autre sens.

Pour mieux préciser la situation des divers organes contenus dans la [illegible] abdominale, on divise arbitrairement celle-ci en un certain nombre de régions qui, comptées de haut en bas, sont au nombre de trois : la région supérieure ou épigastrique, est séparée de la région moyenne, ou ombilicale, par une [illegible] s'étendant horizontalement du rebord des fausses côtes d'un côté au rebord [illegible] respondant du côté opposé. La région moyenne, ou ombilicale, se délimite [illegible] région inférieure, ou épigastrique, par une ligne qui joindrait l'une à l'[illegible] crête iliaque. Chacune de ces régions se subdivise en trois parties, une [illegible] et deux latérales, par deux lignes verticales, partant, de chaque côté, de [illegible] iliaque antérieure et inférieure, coupant à angle droit les lignes horizontales et s'élevant jusqu'au rebord costal. La région épigastrique se trouve [illegible]

ivisée en trois parties : une moyenne ou épigastre, et deux latérales dites aussi ypochondres et distingués en droit et gauche. Ces préliminaires étant posés, il ous devient facile de déterminer la situation du foie dans la cavité abdominale, n disant qu'il remplit la presque totalité de l'hypochondre droit, occupe une rte partie de l'épigastre et vient se terminer dans l'hypochondre gauche. Il : trouve là disposé de telle sorte que sa face convexe regarde en haut et en vant, sa face plane en bas et en arrière ; que son bord antérieur ou tranchant st situé plus bas que son bord postérieur, qui occupe un plan plus élevé ue lui.

Étudions les rapports que le foie nous offre avec les organes voisins.

Sa face convexe, ou antéro-supérieure, lisse et unie, est divisée en deux parties végales par l'insertion d'un double repli péritonéal qui, dirigé d'arrière en vant, contribue à assurer la fixité du foie, et qu'on désigne sous le nom de gament suspenseur. Cette face répond à la face inférieure du diaphragme, qui ı sépare de la base du poumon droit, de la face inférieure du cœur et de la ice interne des six ou sept dernières côtes. Elle répond en outre à la paroi bdominale antérieure, au niveau de la partie supérieure de l'épigastre. Revenons sur ces divers rapports avec plus de détails.

Étant immédiatement appliqué au diaphragme, le foie prend parfois l'empreinte des plis saillants que peuvent former accidentellement les faisceaux de bres de celui-ci : dans ces cas, on observe des dépressions linéaires correspon-ant exactement à la direction des saillies musculaires du diaphragme. N'étant éparé de la base du poumon et de la cavité pleurale que par la mince épaisseur e celui-ci, on conçoit facilement que les abcès ou collections liquides (kystes ydatiques) formés dans sa profondeur puissent aller s'ouvrir dans la plèvre, ou, yant déterminé des adhérences entre les deux feuillets de celle-ci, s'ouvrir direcement dans des ramifications bronchiques. Enfin, la concavité par laquelle la ase du poumon droit répond à la convexité du foie, toujours avec interposition u diaphragme, présente une direction telle que la corde qui la sous-tendrait erait oblique de haut en bas et d'avant en arrière, en sorte que le poumon vient, n arrière, s'interposer entre le foie et la face interne des dernières côtes. C'est our cela qu'un coup d'épée porté horizontalement dans les derniers espaces itercostaux peut intéresser en même temps le foie, le diaphragme et le poumon, ainsi que les séreuses péritonéale et pleurale.

Le voisinage de la face inférieure du cœur nous rend compte de la moindre onvexité du foie, à gauche de l'insertion du ligament suspenseur, et même de ı légère dépression qu'on y observe parfois, notamment en cas d'hypertrophie ardiaque.

Les rapports de la face convexe du foie avec les côtes et la paroi abdominale onnent lieu à des considérations importantes. Nous avons dit que le foie répon-ait aux sept dernières côtes, s'élevait par conséquent jusqu'à la cinquième; u'il ne touchait la paroi abdominale qu'à la partie supérieure de l'épigastre et ue, par conséquent, il ne dépassait pas, dans l'hypochondre droit, le bord inféieur des cartilages costaux. C'est là ce que l'on constate, en effet, en dehors de out état pathologique, sur le cadavre, c'est-à-dire sur un sujet en état d'expiraion, et étendu sur un plan horizontal. Or, il y a ici deux conditions spéciales, tat d'expiration d'une part, position horizontale de l'autre, dont nous devons enir un grand compte, parce que des modifications dans l'une ou l'autre de ces onditions doivent entraîner des changements dans les rapports du foie avec

les côtes et les parois de l'abdomen. Et en effet, lors de l'inspiration ordinaire, le diaphragme s'abaissant, d'une part, et de l'autre, provoquant, par le fait de sa contraction, un mouvement ascensionnel des dernières côtes, la limite supérieure du foie se trouve correspondre, non plus à la cinquième côte, mais au-dessous d'elle ; et il est probable que, dans une inspiration forcée ou dans un violent effort, le foie descend plus bas encore.

Sans avoir de données précises, de mensurations exactes sur ce sujet, nous pouvons admettre que, dans la station verticale, le foie descend également, et que son bord inférieur vient correspondre, dans l'hypochondre droit, à une étendue variable de la paroi abdominale, au-dessous du rebord costal. Les expériences faites sur le cadavre ne prouvent que bien peu, car la résistance que le diaphragme oppose à la descente du foie, qui lui est comme appendu par ses ligament suspenseur, et celle qu'opposent aussi les muscles des parois abdominales par le fait de la pression qu'ils exercent sur les organes contenus dans l'abdomen, ces résistances, dis-je, doivent varier considérablement, selon que les muscles sont flasques et à l'état cadavérique, ou bien, au contraire, doués encore de leur tonicité et de leur contractilité. Aussi j'accorde peu d'importance aux expériences cadavériques de Winslow, cité par Malgaigne, « qui faisait voir dans ses cours combien le foie débordait les fausses côtes dans une position verticale. » Par contre, les faits chirurgicaux dans lesquels on voit un coup d'épée pénétrer à un ou deux travers de doigt au-dessous du rebord costal droit, et l'autopsie démontrer que la blessure avait atteint le foie, alors que cet organe possédait son volume normal et qu'aucune cause pathologique ne l'avait déplacé, ces faits sont de véritables expériences faites sur l'homme vivant et sain : aussi me semblent-ils concluants.

Outre ces variations de rapport avec les côtes et la paroi abdominale, variations relatives à l'état d'inspiration ou d'expiration, à la situation verticale ou horizontale du corps, nous devons mentionner brièvement celles qui sont dues à des états pathologiques divers du foie ou d'organes voisins. Une augmentation de volume du poumon, un épanchement liquide ou gazeux dans la cavité pectorale, refouleront en bas le foie et lui feront contracter des rapports plus étendus avec la paroi de l'abdomen ; mais un épanchement abondant dans le péritoine, le développement exagéré d'un des organes abdominaux, refouleront la glande hépatique au-dessus du rebord costal ; enfin, l'augmentation pathologique du volume du foie lui-même pourra, selon le sens dans lequel il se développera le plus, lui faire affecter des rapports plus étendus, ou avec la face interne des côtes seulement, ou avec la paroi abdominale seulement, ou avec ces deux choses à la fois, si l'organe se développe simultanément par en haut et par en bas.

La face inférieure et postérieure du foie, que l'on désigne aussi sous le nom de face plane, bien qu'elle soit légèrement concave, regarde en bas et en arrière, mais non directement, car en même temps elle s'incline un peu aussi vers la ligne médiane, c'est-à-dire en dedans et à gauche. Dans sa configuration et dans ses rapports, elle présente bien plus de particularités que n'en offrait la face convexe, car elle entre en connexion avec des organes plus nombreux et plus variés, et, de plus, elle donne accès aux vaisseaux et nerfs qui abordent l[illegible] et au canal excréteur qui en émerge. Nous la diviserons en trois régions : [illegible] moyenne et deux latérales.

La région moyenne est parcourue et limitée latéralement par deux sillons [illegible]

lirection antéro-postérieure, l'un droit et l'autre gauche; ils sont reliés l'un à 'autre, un peu en arrière de leur partie moyenne, par un sillon à direction ransversale, sillon transverse, en sorte que leur ensemble rappelle la forme de a lettre H.

L'espace compris entre les deux sillons antéro-postérieurs se trouve donc livisé en deux parties par le sillon transverse : la portion située en avant de ce sillon est décrite sous le nom d'éminence porte antérieure ou lobe carré; celle qui se trouve en arrière forme une saillie appelée éminence porte postérieure ou lobe de Spigel. Étudions maintenant chacun de ces sillons et chacune de ces éminences.

Le sillon antéro-postérieur gauche, dit aussi sillon de la veine ombilicale et du canal veineux, s'étend du bord antéro-inférieur au bord postéro-supérieur du foie, et se trouve divisé en deux parties inégales par la rencontre à angle droit du sillon transverse. La partie antérieure, qui est aussi la plus longue et la plus étroite, loge chez l'adulte un cordon fibreux qui représente le vestige de la veine ombilicale du fœtus. Cette veine part de l'ombilic, suit pour arriver au foie le bord inférieur du ligament suspenseur, le quitte au moment où il aborde à l'extrémité du sillon antéro-postérieur gauche, se loge dans ce sillon, puis, arrivée au point de jonction de celui-ci et du sillon transverse, rencontre la branche gauche de la veine porte dans laquelle elle se jette, mais en partie seulement; car elle émet une branche de bifurcation, dite canal veineux d'Aranzi. Celle-ci, située dans la partie du sillon antéro-postérieur gauche, qui est postérieure à la rencontre du sillon transverse, va déboucher en arrière dans la veine cave inférieure. On voit donc que, chez le fœtus, le sang qui revient du placenta par la veine ombilicale se rend en partie au foie par la branche gauche de la veine porte et en partie directement à la veine cave inférieure par le canal veineux d'Aranzi. Après la naissance, la veine ombilicale et le canal veineux s'oblitèrent, et ne laissent à leur place qu'un cordon fibreux.

La partie de ce sillon antéro-postérieur qui longe le canal veineux est plus courte et plus large que celle qui contient la veine ombilicale : on ne la voit pas accidentellement transformée en canal, comme l'est parfois cette dernière, dans une étendue variable, par un pont de tissu hépatique ou encore par une simple languette membraneuse, étendue du lobe carré à la portion du foie située à gauche du sillon qui nous occupe.

Le sillon antéro-postérieur droit, que l'on nomme aussi gouttière de la vésicule biliaire et de la veine cave inférieure, va du bord antéro-inférieur au bord postéro-supérieur du foie. L'extrémité droite du sillon transverse, qui vient se terminer sur lui, le divise en deux parties inégales, l'une antérieure plus longue, qui loge la vésicule biliaire; l'autre postérieure et plus courte, qui reçoit la veine cave inférieure. La gouttière de la vésicule biliaire est plus large dans sa partie antérieure, qui reçoit l'extrémité la plus évasée de cette vésicule, que dans sa partie postérieure (*voy.* pour plus de détails : *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. BILIAIRE). La gouttière où se place la veine cave inférieure n'est pas rectiligne, mais se dirige obliquement en haut et à gauche, comme pour contourner le bord postérieur du lobe de Spigel. Nous ne voyons à signaler là que les orifices de veines hépatiques qui vont déboucher directement dans la veine cave inférieure.

Le sillon transverse est aussi décrit sous le nom de hile du foie, ou sillon de la veine porte. Étendu transversalement du sillon antéro-postérieur droit au

sillon antéro-postérieur gauche, il ne les divise pas en deux parties égales, mais se rapproche plus, comme nous l'avons vu, de leur extrémité postérieure et par conséquent du bord postéro-supérieur du foie que de leur extrémité antérieure ou du bord antéro-inférieur du foie. Il est large de près de deux centimètres. A droite, ainsi que le fait remarquer M. Sappey, il dépasse le sillon antéro-postérieur droit sous forme d'un prolongement anguleux qui fait, avec le reste du sillon transverse, un angle obtus ouvert en avant et en bas. C'est dans son excavation qu'on voit la veine porte, l'artère hépatique et les nerfs qui les accompagnent pénétrer dans le foie, qu'on voit le canal hépatique se former par la réunion des conduits biliaires qui doivent le constituer, et de nombreux troncs lymphatiques émerger de la profondeur de l'organe. Ces vaisseaux et conduits sont entourés par une double lame péritonéale qui, sous le nom d'épiploon gastro-hépatique, va du sillon transverse à la petite courbure de l'estomac et au bord supérieur de la première portion du duodenum.

L'éminence porte antérieure est limitée, à droite, par la partie du sillon antéro-postérieur droit qui loge la vésicule biliaire ; à gauche, par celle du sillon antéro-postérieur gauche qui contient la veine ombilicale ou le cordon fibreux qui la remplace ; en avant et en bas, elle se confond insensiblement avec le bord antérieur du foie ; en arrière, elle devient plus saillante et s'arrête au bord antérieur du sillon transverse du foie qui la limite. Elle repose sur la face supérieure de cette partie de l'épiploon gastro-hépatique qui va de la scissure transverse du foie à la première portion du duodenum, ainsi que sur cette première partie de l'intestin grêle.

Le lobe de Spigel, ou éminence porte postérieure, mérite bien mieux que le lobe carré le nom d'éminence, car il fait à la face inférieure du foie une saillie bien plus accusée que lui. En avant, il se limite au bord postérieur du sillon transverse et se comporte différemment à l'extrémité gauche et à l'extrémité droite de celui-ci ; à gauche, il recouvre en partie le sillon transverse sous forme d'une saillie à bords et à sommet également mousses ; à droite, il émet un prolongement allongé, dirigé en bas, à droite et en avant, et qui, après avoir passé entre le col de la vésicule biliaire et la branche droite de la veine porte située en avant de lui, et la veine cave inférieure, située en arrière, va former la lèvre postérieure de la scissure que nous avons précédemment mentionnée comme partant de l'extrémité droite du sillon transverse. A gauche, le lobe de Spigel est limité par le sillon qui loge le canal veineux, à droite, par celui de la veine cave inférieure, assez profondément creusé dans son épaisseur. En arrière, il se termine par une facette plane au point de jonction de la veine cave inférieure et du canal veineux, et envoie en arrière et à droite, sur la veine cave inférieure, un prolongement flottant désigné par M. Sappey sous le nom de prolongement postérieur du lobe de Spigel. Voilà pour ses bords et faces latérales. Sa face inférieure convexe ne nous offre rien de bien spécial à signaler.

Les rapports du lobe de Spigel sont les suivants : contenu dans l'arrière-cavité des épiploons, il répond, en arrière, aux piliers du diaphragme, et plus particulièrement au pilier droit, plus antérieur que le gauche ; en bas, au tronc cœliaque, au plexus solaire, au bord supérieur du pancréas et à la petite courbure de l'estomac, surtout lorsque cet organe est en état de réplétion : alors, en effet, il vient s'interposer, dans une étendue variable, entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, et, de ce chef, il se rapproche déjà de la scissure

transverse du foie et du lobe de Spigel ; mais en outre, le léger mouvement de rotation qu'il subit autour de son grand axe a pour effet d'amener sa petite courbure à regarder plus ou moins en arrière, et, partant, à venir mieux s'adapter à la convexité du lobe de Spigel. A sa gauche, se voit l'extrémité inférieure de l'œsophage escortée des nerfs pneumo-gastriques. En avant, il est recouvert par l'épiploon gastro-hépatique qui le masque.

Passons maintenant à l'étude des régions latérales de la face inférieure du foie.

La configuration de la région latérale gauche se rapproche de la forme triangulaire. Elle est légèrement concave et repose, en arrière, sur le lobe de Spigel, dont la sépare l'épiploon gastro-hépatique, tandis que sa partie antérieure s'applique sur la face antérieure de l'estomac. Ce dernier rapport devient plus étendu quand l'estomac est en état de réplétion, puisque, comme nous l'avons indiqué précédemment, sa petite courbure s'élève alors et se porte un peu en arrière, se rapprochant ainsi du lobe de Spigel : la face antérieure de l'estomac vient alors se mettre en contact avec une partie bien plus considérable de la région latérale gauche de la face inférieure du foie.

La région latérale droite, plus étendue que la précédente, de forme irrégulièrement quadrilatère, est remarquable par la présence de trois empreintes, dont l'une est postérieure, l'autre moyenne, et la dernière antérieure. Chacune de ses empreintes ou facettes indique le point de contact de cette région avec chacun des organes qui affectent des rapports avec elle. L'empreinte postérieure, ordinairement plane, répond à la capsule surrénale droite, qui y adhère assez lâchement. Ce rapport du foie avec la capsule droite est constant ; car celle-ci, ainsi que le fait remarquer M. Sappey, adhérant par sa base à la face externe de l'enveloppe cellulo-fibreuse du rein qui, elle, ne se déplace jamais, ne peut pas suivre cet organe dans les changements de situation qu'il présente accidentellement, et reste fixe comme l'enveloppe cellulo-fibreuse. La facette moyenne, plus étendue, concave, correspond à la face antérieure du rein droit, sur laquelle elle s'applique. Enfin, la facette antérieure, plane ou légèrement excavée, correspond à l'angle que forme le côlon ascendant, en se continuant avec le côlon transverse. Cette facette antérieure, appelée aussi empreinte côlique, est séparée de la moyenne, ou empreinte rénale, par le sillon que nous avons dit partir de l'extrémité droite du sillon transverse et se diriger en avant, en bas et à droite, ainsi que par le prolongement antérieur droit du lobe de Spigel, qui vient former la lèvre postérieure de ce sillon.

Le bord antéro-inférieur du foie est remarquable par sa minceur, surtout lorsqu'on le compare au bord postéro-supérieur : de là le nom de bord tranchant. On y remarque deux échancrures correspondant l'une et l'autre à l'origine de chacun des sillons antéro-postérieurs : aussi l'échancrure droite, assez large, reçoit le fond de la vésicule biliaire, et la gauche, la veine ombilicale accompagnée du ligament suspenseur. Ce bord, dans l'hypochondre, répond au rebord costal, ou ne descend que peu au-dessous de lui ; mais il s'étend probablement plus bas dans la station verticale et à l'état de vie. A l'épigastre, il répond à la paroi abdominale antérieure.

Le bord postéro-supérieur est épais, arrondi, surtout à son extrémité droite, et devient d'autant plus mince qu'on l'observe plus près de l'extrémité gauche du foie. Il est relié au diaphragme par deux lames péritonéales laissant entre elles un intervalle variable suivant les sujets, et rempli de tissu cellulaire ; ces

deux lames constituent le ligament coronaire. On observe sur ce bord une échancrure profonde, faisant suite au sillon de la veine cave sur la face inférieure, et située à la partie postérieure du lobe de Spigel : c'est là que nous verrons les veines sus-hépatiques aboutir à la veine cave inférieure.

La grosse extrémité du foie remplit l'hypochondre droit et se moule sur la concavité du diaphragme. La petite extrémité, représentant la partie la plus mince d'un segment d'ovoïde, est aplatie en forme de languette, s'étale sur l'extrémité gauche de la face antérieure de l'estomac et parfois s'étend jusqu'à la rate, avec laquelle elle peut même contracter des adhérences plus ou moins intimes. Sur un sujet, M. Cruveilhier a vu cette extrémité gauche du foie complétement séparée du reste de l'organe, ou du moins n'y étant reliée que par un pédicule vasculaire. Il interpréta cette anomalie par un tiraillement exercé sur le corps du foie par la rate, à laquelle cette extrémité était fortement adhérente. L'extrémité droite et l'extrémité gauche du foie sont chacune reliées au diaphragme par un repli péritonéal : ligament triangulaire droit et ligament triangulaire gauche.

Tels sont les rapports du foie : étudions maintenant les moyens de fixité qui lui permettent de les conserver.

Quatre ligaments ou replis péritonéaux contribuent à fixer le foie dans la situation qu'il occupe ; ce sont : le ligament suspenseur, qui prend origine suivant une direction antéro-postérieure sur toute la face convexe du foie ; le ligament coronaire et les ligaments triangulaires droit et gauche qui semblent n'être que les trois parties d'un seul et même ligament, et qui s'attachent au bord postéro-supérieur de l'organe.

Le ligament suspenseur, ou falciforme, peut être assimilé à un triangle très allongé et recourbé sur lui-même. Il s'étend de l'anneau ombilical au ligament coronaire, d'une part, de la face convexe du foie à la face inférieure du diaphragme d'autre part. Sa forme, à peu près triangulaire, nous permet de lui considérer une base, deux côtés et un sommet ; sa base, qui représente le plus court des trois côtés du triangle, s'étend de l'ombilic au bord tranchant du foie au niveau de l'échancrure qui indique, sur ce bord, le sillon antéro-postérieur gauche. Elle contient dans son épaisseur la veine ombilicale, transformée en cordon fibreux chez l'adulte, et la conduit ainsi de l'ombilic jusqu'au sillon de la face inférieure du foie qui la reçoit. Son bord inférieur, dont la concavité regarde en bas, s'attache à la face convexe depuis le bord tranchant jusqu'au bord postéro-supérieur où il rejoint le ligament coronaire. Il partage ainsi la face supérieure du foie en deux parties très-inégales que les anatomistes ont distinguées longtemps en lobe droit, plus volumineux, et lobe gauche, beaucoup moins étendu. Mais nous verrons, en étudiant la structure de cette glande, qu'il est impossible de lui reconnaître des lobes distincts les uns des autres, vu l'arrangement tout spécial des lobules qui la constituent. Le bord supérieur également courbe et à concavité regardant en bas commence à l'ombilic : au-dessus de lui, il s'attache à la face postérieure de la ligne blanche abdominale, puis à la face inférieure du diaphragme jusqu'au point où il rencontre le ligament coronaire sur lequel il vient se terminer.

Les bords supérieur et inférieur ne sont pas situés sur un même plan vertical car le supérieur est à la gauche de l'antérieur ; on conçoit donc qu'avec cette telle disposition la face droite du ligament suspenseur regarde non pas directement à droite, mais bien à droite et en avant, et la face gauche non direct-

ment à gauche, mais à gauche et en arrière. Par son sommet, tronqué, ce ligament vient se terminer sur la face supérieure du ligament coronaire.

Deux lames péritonéales adossées l'une à l'autre par leur face profonde et séparées par une faible quantité de tissu lamineux constituent le ligament falciforme. Entre elles cheminent quelques troncs lymphatiques provenant du foie, et des veinules dont l'importance, presque nulle à l'état normal, devient considérable en cas de cirrhose. Leurs anastomoses avec des ramifications de la veine porte d'un côté et des veines épigastriques de l'autre permettent, ainsi que l'ont démontré les injections de M. Sappey, à une circulation collatérale de s'établir entre les ramifications de la veine porte et les veines des parois abdominales, notamment les veines épigastriques.

Le ligament coronaire a une direction transversale et relie le bord postéro-supérieur du foie à la face inférieure du diaphragme. Sur sa face supérieure vient se terminer le ligament suspenseur. A chacune de ses extrémités se trouve l'un des ligaments triangulaires. Chacun de ceux-ci, le droit comme le gauche, a la forme d'un triangle dont un bord adhère au foie, l'autre à la face inférieure du diaphragme, et dont le troisième est libre. Par l'un de ses angles, ce triangle se continue avec l'extrémité voisine du ligament coronaire. Ces trois ligaments doivent être considérés comme ne formant qu'un seul et même système dont la partie moyenne est constituée par le coronaire et chacune de ses extrémités par le triangulaire correspondant. Leur structure présente la plus grande analogie : deux lames péritonéales adossées l'une à l'autre viennent de la face concave du diaphragme vers le bord postéro-supérieur du foie, et de là se continuent l'une sur la face supérieure, l'autre sur la face inférieure de l'organe. Dans les ligaments triangulaires, ces lames ne sont séparées que par un peu de tissu conjonctif, et assez souvent, surtout dans le ligament triangulaire gauche, par des conduits biliaires isolés, décrits sous le nom de *vasa aberrantia*. Dans le ligament coronaire, les deux lames péritonéales sont beaucoup plus éloignées l'une de l'autre, si bien que le bord postéro-supérieur du foie se trouve dépourvu de revêtement péritonéal, et n'est séparé de la face inférieure du diaphragme que par le tissu conjonctif qui unit les deux lames entre elles.

Remarquons que tous ces ligaments s'étendent du diaphragme au foie, sauf la partie initiale du ligament falciforme, qui s'attache à la portion sus-ombilicale de la paroi abdominale antérieure. Leur effet est donc de fixer solidement le foie au diaphragme; et comme les uns (ligaments coronaires et triangulaires) ont une direction transversale, l'autre (ligament suspenseur) une direction antéro-postérieure, il en résulte que le foie ne peut éprouver, par rapport au diaphragme, ni de mouvement de torsion, empêché par tout cet ensemble de ligaments, ni de déplacement dans le sens transversal, empêché par le ligament coronaire, ni de déplacement antéro-postérieur arrêté par le ligament falciforme.

Ce serait une erreur que de supposer ces ligaments toujours tendus, toujours en action pour soutenir le foie. La masse intestinale sur laquelle il repose supporte la majeure partie, sinon la totalité de son poids; dans l'inspiration il est refoulé sur elle par le fait de l'abaissement du diaphragme sur lequel, par conséquent, il n'exerce aucune traction à ce moment; dans l'expiration, l'élasticité des gaz que contient l'appareil digestif, comprimés pendant l'inspiration, doit suffire à ramener le foie à sa situation primitive. Le rôle des ligaments est donc surtout d'empêcher des déplacements latéraux du foie, mais non

de le soutenir, de le maintenir appendu à la voûte diaphragmatique qui supporterait son poids. Tout au plus peuvent-ils jouer jusqu'à un certain point ce rôle d'appareils de suspension en cas de vacuité de l'estomac et du tube digestif; c'est pour cela que certains physiologistes avaient attribué la sensation de la faim, qui se traduit, comme on le sait, par un sentiment de tiraillement à la région épigastrique, à une véritable traction exercée sur le diaphragme par le foie, que l'estomac et le tube digestif, à l'état de vacuité, ne pourraient plus suffisamment soutenir : hypothèse inadmissible, et qui n'expliquerait le mécanisme de la faim que chez l'homme, en dehors du décubitus horizontal, et chez les animaux à station verticale.

« Le foie, dit Cruveilhier, est le plus volumineux et le plus pesant de tous les organes; bien plus, à lui seul, il l'emporte en poids et en volume sur la masse totale des glandes du corps humain. » Cette assertion est vraie, surtout quand on compare la masse du foie à celle des glandes qu'on peut isoler par les seules ressources de la dissection; on constate alors un avantage énorme au profit du premier. Pour faire cette comparaison, on laisse d'ordinaire de côté toutes les glandes vasculaires sanguines, on prend le poids moyen des deux parotides, soit 60 grammes; des deux glandes sous-maxillaires, soit 16 grammes; des deux sublinguales, soit 6 grammes; du pancréas, soit 70 grammes; des deux reins, soit 340 grammes; des deux testicules, soit 42 grammes; de la prostate, soit 10 à 15 grammes, au total, 549 grammes.

Quand on compare ce total au poids moyen du foie, que nous verrons être de 1450 grammes, on reste surpris de la différence des résultats, et l'on est tenté de s'exagérer par trop l'importance du foie comme organe de sécrétion. Mais de combien ne diminuerait pas cette différence, s'il était possible d'avoir le poids exact de tout l'appareil glandulaire de l'organisme; qu'on réfléchisse aux millions de glandules répandues dans la trame même ou à la face profonde de la plupart des muqueuses; et, sans parler de petites glandes, telles que les glandes lacrymales, les glandes de Nuhn, etc., laissées de côté dans notre énumération, qu'on se rappelle le nombre infini de glandes plus ou moins microscopiques semées à profusion dans ou sous les muqueuses de l'appareil digestif (glandules labiales, de la voûte et du voile du palais, pharyngiennes, œsophagiennes, gastriques, de Brunner, de Lieberkuhn), dans l'appareil respiratoire (glandes des muqueuses laryngées, trachéales et bronchiques); dans l'appareil cutané (glandes sudoripares et sébacées), dans l'appareil génital mâle et femelle, etc. Quand on songe à la vaste étendue des surfaces muqueuses ou de la peau, à l'espace considérable qu'occupent dans leur épaisseur toutes les glandes qu'elles recèlent, n'est-on pas en droit de se demander si, étant donné la possibilité de calculer le poids et le volume de toutes ces glandes, on n'arrivera pas à trouver que leur masse, jointe à celle des glandes dont nous avons pu apprécier plus haut le poids, égale et peut-être même surpasse la masse totale du foie?

Quand on considère son volume aux divers âges, sans le comparer à celui du corps tout entier, on voit qu'il va en augmentant depuis la période embryonnaire jusqu'à l'époque de complet accroissement. Quand, au contraire, on examine la proportion qui existe entre la masse du foie et celle du corps, on trouve que c'est chez le fœtus qu'elle est le plus élevée. D'après Walter, cité par Milne-Edwards, le poids du foie, chez un fœtus humain d'environ trois semaines, était égal à la moitié de celui de tout le reste du corps. Huschke, de six

côté, a trouvé que le poids du foie était à celui du corps comme 1 est à 1 chez un embryon humain de trente jours; comme 1 est à 3 chez un embryon de trois mois; comme 1 est à 16 chez un embryon de cinq mois; comme 1 est à 18 ou 20 chez des fœtus de sept à huit mois. Meckel a trouvé que, chez le fœtus à terme, le poids du foie constitue $\frac{1}{18}$ à $\frac{1}{20}$ du poids du corps, tandis que chez l'adulte il n'en forme environ que $\frac{1}{33}$. On conçoit, du reste, que ce rapport puisse varier chez l'adulte dans des proportions notables, puisque la masse du corps peut varier considérablement selon l'état de maigreur, d'obésité, de développement du système musculaire, etc., tandis que le foie lui-même varie fort peu à l'état de santé. C'est à cause de ce volume considérable du foie chez le fœtus qu'on voit chez lui le bord inférieur descendre plus ou moins bas au-dessous du rebord costal; pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, il descend au-dessous de l'ombilic; à la naissance il n'est remonté qu'un peu au-dessus de celui-ci. Cette situation du foie chez le fœtus et chez l'enfant du premier âge est due, non-seulement au volume relativement considérable qu'il présente, mais encore à l'étroitesse de l'hypochondre qui doit loger sa grosse extrémité. La cage thoracique du fœtus et du nouveau-né est aplatie, déprimée latéralement, tandis que le sternum est projeté en avant, disposition qui rappelle celle qu'on rencontre chez les animaux non claviculés. L'hypochondre droit perd donc de ce chef une partie de l'espace qu'il pourrait offrir à l'extrémité droite du foie, et celui-ci, déjà très-volumineux, par rapport aux autres organes, est obligé de se loger en partie au-dessous de l'hypochondre.

Pour obtenir une moyenne exacte de son volume chez l'adulte, M. Sappey a mesuré sur des sujets adultes et de divers âges le foie dans ses trois dimensions principales : dimension transversale, dimension antéro-postérieure et dimension verticale. Les moyennes obtenues ont été : pour la dimension transversale 28 centimètres, pour l'antéro-postérieure 20 centimètres, et pour la verticale 6 centimètres. On peut constater des variétés individuelles, mais, en dehors de l'état pathologique, la plus grande différence que M. Sappey ait pu observer entre le foie le plus petit et le foie le plus gros excédait à peine un tiers.

En dehors de ces variations purement individuelles, et de celles d'ordre pathologique dues aux altérations diverses du foie, dont nous n'avons pas à nous occuper dans un article d'anatomie normale, il en est un certain nombre que nous devons mentionner et dont la cause doit être cherchée dans l'état de réplétion plus ou moins grande du système circulatoire du foie. Quand, sur le foie d'un cadavre, on injecte un liquide par la veine porte, on voit cet organe augmenter de volume et devenir turgescent; si on laisse librement s'écouler le liquide injecté, le foie revient à ses dimensions premières. De même, sur un animal vivant, quand on comprime la veine porte, le foie diminue de volume et semble se flétrir; quand on cesse la compression, l'afflux sanguin rend à la glande ses dimensions primitives. Ces faits, c'est-à-dire le résultat des injections liquides faites par la veine porte sur le cadavre et de la compression de la veine porte sur l'animal vivant, nous prouvent donc que l'état de vacuité ou de réplétion de ses vaisseaux influe notablement sur le volume du foie. Aussi faut-il s'attendre à trouver sur les cadavres le foie plus volumineux quand le retour du sang veineux vers le cœur était entravé, ainsi que cela s'observe en cas d'affections pulmonaires, cardiaques, etc., que quand la mort était due à des causes d'ordre différent, à une hémorrhagie, par exemple : dans le premier cas,

le foie est gonflé et ses vaisseaux sont congestionnés ; dans le second, il est exsangue et rapetissé.

Chez le nouveau-né, dès que la respiration s'est établie, et que les vésicules pulmonaires déplissées ont laissé un passage plus facile à travers leurs capillaires au sang qui sort du cœur droit, le retour du sang veineux vers le cœur devient par ce fait même plus facile, et alors on remarque que le foie diminue de poids et de volume. Bernt a même indiqué cette diminution du poids et du volume du foie après la naissance comme un signe médico-légal d'une certaine importance pour déterminer si le sujet soumis à l'expertise a ou n'a pas respiré.

Le volume du foie varie même, sur l'animal vivant, avec les mouvements d'inspiration et d'expiration. Pendant le premier de ces mouvements, la diminution de pression qui se produit dans la cavité thoracique sollicite le sang des vaisseaux qui pénètrent dans cette cavité à s'y précipiter : il y a donc appel du sang veineux en général et par conséquent du sang de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, d'où une première cause de déplétion du système vasculaire du foie. Mais en outre, pour produire l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, comprime tout le contenu de la cavité abdominale et par conséquent le foie, nouvelle cause qui contribue à faire sortir de cet organe le sang qui y est contenu, à le refouler vers la cavité thoracique, où la diminution de pression qu'on y constate l'appelle déjà. Cette double cause : aspiration du sang veineux dans la cavité thoracique, compression du foie par le fait de l'abaissement du diaphragme, a donc pour résultat de désemplir l'appareil vasculaire de cette glande, et par conséquent de lui donner un moindre volume. Pendant l'expiration, un effet inverse se produit : l'augmentation de la pression intra-thoracique y retarde l'afflux du sang veineux, ainsi qu'on le constate facilement par le gonflement de veines superficielles et voisines du thorax ; celui-ci s'accumule alors plus ou moins dans les veines extra-thoraciques et par conséquent dans celles du foie en particulier ; et comme cet organe n'est plus comprimé par le diaphragme, le sang de la veine porte vient aisément remplir ses nombreux vaisseaux.

On conçoit que les changements de volume du foie dus à l'état de réplétion ou de déplétion de son appareil vasculaire puissent être assez notables. En effet, M. Sappey, pour évaluer son poids moyen, ne se borna pas à peser un certain nombre de foies de sujets adultes, pris tels qu'on les trouve sur le cadavre, c'est-à-dire avec leurs vaisseaux presque toujours à peu près vides de sang. Il fit une double pesée de chacun d'eux, d'abord tels qu'on les rencontre dans une autopsie, et le poids moyen fut dans ce cas de 1451 grammes : c'est là ce qu'il appelle le poids cadavérique. Avant de pratiquer la seconde pesée, il injecta du liquide les vaisseaux sanguins, et le poids moyen obtenu alors fut de 1957 grammes : c'est là ce que M. Sappey appelle le poids physiologique, c'est-à-dire le poids que doit avoir le foie pendant la vie. La différence entre le poids cadavérique et le poids physiologique est donc de 486 grammes, soit le quart environ du poids réel de l'organe, ce qui nous explique parfaitement l'influence de la réplétion ou de la déplétion de ses vaisseaux sur ses variations de volume.

Les chiffres que nous venons d'emprunter à M. Sappey ne représentent qu'une moyenne, et il importe d'être prévenu qu'on peut rencontrer de très-grandes différences dans le volume et dans le poids de foies qui ne présentent cependant aucune altération pathologique. On cite d'ordinaire les phthisiques, les sujets à tempérament bilieux, comme ayant un foie volumineux ; mais chez les premiers on constate souvent une infiltration graisseuse de ses cellules, et chez les —

conds le fait est bien loin d'être démontré. Quoi qu'il en soit, on rencontre accidentellement, et sans que rien puisse le faire présupposer, des foies qui très-volumineux, qui beaucoup moins développés, et malgré cela exempts d'altérations morbides. Les plus grandes variations pourraient, d'après M. Cruveilhier, aller du simple au triple, et du simple au double seulement, d'après M. Sappey.

Le poids spécifique serait de 1,0467, et d'après Krause de 1,0625 à 1,0853.

La couleur normale du foie est rouge brun : en l'examinant de près, on voit que cette coloration n'est pas due à une teinte uniforme et uniformément répandue. En effet, l'aspect du foie est comme granité, chacun des grains du granit représentant, ainsi que nous le dirons à propos de sa structure, un lobule. C'est en examinant chacun de ces grains ou lobules qu'on y constate la présence de deux teintes différentes : tantôt la périphérie du lobule est plus foncée que le centre, et tantôt c'est le centre qui l'est davantage. Cet effet est dû à l'état de réplétion ou de vacuité relatives des petits vaisseaux appartenant à chaque lobule : quand le vaisseau central contient seul du liquide sanguin, le centre du lobule apparaît plus foncé que sa périphérie ; et quand, au contraire, c'est dans les petites ramifications vasculaires qui entourent la périphérie du lobule que le sang s'est accumulé, c'est l'effet inverse qu'on observe. Notons encore que la teinte du foie peut virer plus ou moins vers le jaune, soit également sur toute la surface de l'organe, soit sur une partie seulement par suite de l'accumulation de granulations et gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques. Ou bien encore la rétention de la bile dans les canaux biliaires et sa diffusion post mortem en dehors d'eux peuvent changer la couleur du foie en une teinte olivâtre.

Le foie est assez dur et résiste assez bien sous le doigt qui le presse ; il n'en conserve l'empreinte qu'en cas de dégénérescence graisseuse assez accusée. En même temps, il est assez fragile et peut, sous l'influence de violentes commotions, présenter des solutions de continuité plus ou moins superficielles : de là ces déchirures suivies de péritonite mortelle à la suite d'une chute faite d'un lieu élevé, d'un coup violemment appliqué vers la région du foie, alors que les téguments voisins et les muscles sous-jacents, plus résistants, n'ont parfois subi aucune atteinte de la contusion.

Le foie reçoit le sang de l'artère hépatique et celui de la veine porte ; de lui émergent les veines sus-hépatiques ainsi qu'un nombre considérable de vaisseaux lymphatiques. Nous allons étudier rapidement ces divers vaisseaux, ainsi que les nerfs qui accompagnent certains d'entre eux, notre but n'étant pour le moment que d'en montrer la provenance, les points où ils abordent le foie ou en émergent, etc. Quant à leur distribution dans l'intimité de la glande, elle sera étudiée avec la structure même de celle-ci dans la partie histologique de cet article.

L'artère hépatique est l'une des trois branches que fournit le tronc cœliaque. Dès son origine, elle se porte obliquement à droite, décrivant une courbe à concavité supérieure qui embrasse la convexité du lobe de Spigel ; ensuite, elle prend une direction ascendante pour atteindre le sillon transverse du foie, où elle se divise en deux branches terminales, l'une droite et l'autre gauche. Dans la dernière partie de son trajet, elle est comprise dans l'épaisseur du bord droit de l'épiploon gastro-hépatique, et contribue, avec le canal cholédoque et la veine porte, situés au devant d'elle, mais compris aussi dans le bord droit du même épiploon, à limiter en avant l'hiatus de Winslow. Les branches collatérales de cette artère (pylorique, gastro-épiploïque droite et cystique), n'abou-

tissant pas au foie lui-même, n'ont rien qui nous intéresse. Le trajet des branches terminales droite et gauche et la terminaison de leurs ramifications ultimes seront étudiés ultérieurement.

La veine porte est le tronc que forment les veines splénique et mésaraïque supérieure, par leur réunion au niveau de l'extrémité droite du pancréas. Elle se dirige en haut et un peu à droite, est comprise dans le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique, en avant de l'artère hépatique, et aboutit à la scissure transverse. Pendant son trajet, elle reçoit les veines coronaire stomachique, hépatique et cystique, ainsi que des branches veineuses provenant du pancréas et du duodenum. Elle est dépourvue de valvules. Arrivée au sillon transverse du foie, elle se divise en deux branches, l'une droite, l'autre gauche, la première étant plus volumineuse, mais moins longue que la seconde. Ces deux branches semblent si bien se prolonger l'une l'autre qu'on a donné à leur ensemble le nom de sinus de la veine porte.

Les veines sus-hépatiques conduisent à la veine cave inférieure le sang qui sort du foie. Elles sont multiples : les unes ne sortent pas de la glande et viennent directement se jeter dans cette partie de la veine cave qui se loge dans le sillon que lui présente la face inférieure du foie; les autres sont volumineuses, au nombre de deux, trois au plus, et n'ont qu'un trajet extrêmement court, car à peine sorties du foie elles aboutissent à la veine cave immédiatement au-dessous de l'orifice diaphragmatique qu'elle va traverser.

Les lymphatiques du foie sont nombreux et faciles à injecter : c'est pour cela que certains anatomistes conseillent de piquer la surface de cet organe avec le tube à injections, pour arriver à injecter du même coup le canal thoracique. Selon qu'ils proviennent des parties superficielles ou des parties profondes du foie, on les distingue en superficiels et profonds. Nous empruntons, pour les décrire, les principaux passages de la remarquable description qu'en donne M. Sappey dans son *Traité d'anatomie :*

« Les lymphatiques superficiels, très-nombreux, se subdivisent en ceux de la face supérieure et ceux de la face inférieure. Les profonds, plus volumineux, se partagent en descendants, ou satellites de la veine porte, et ascendants, ou satellites des veines hépatiques.

« Les lymphatiques superficiels de la face supérieure ou convexe du foie suivent des directions très-variées : ceux de la partie moyenne gagnent le ligament suspenseur; ceux qui naissent des extrémités se portent vers les ligaments triangulaires de la glande; ceux de la partie postérieure se dirigent vers le ligament coronaire.

« Les lymphatiques inhérents au ligament suspenseur se divisent : 1° en ascendants qui traversent le diaphragme derrière l'appendice xiphoïde, pour se rendre dans un ganglion situé au devant de la base du péricarde; ils se dirigent ensuite vers les lymphatiques mammaires internes et se terminent, avec ces derniers, dans le canal thoracique, près de son embouchure; 2° en descendants : ces derniers gagnent le sillon longitudinal du foie, puis se réunissent [illegible] aux troncs partis de la face inférieure et à ceux qui suivent le trajet de la veine porte. Les lymphatiques qui se portent des parties latérales de la convexité du foie vers les ligaments triangulaires se dirigent d'avant en arrière, [illegible] entre les deux feuillets qui forment ces ligaments, s'appliquent à la face [illegible]rieure du diaphragme, puis se réfléchissent pour descendre sur la partie [illegible]rieure des piliers de ce muscle, et se terminent enfin, après un long trajet, [illegible]

les ganglions sus-pancréatiques. Les lymphatiques qui émanent de la partie postérieure et moyenne de la convexité de l'organe se portent directement d'avant en arrière, traversent le centre phrénique dans le voisinage de la veine cave inférieure, et se jettent dans un petit groupe de trois ou quatre ganglions situés autour de cette veine, entre le péricarde et le diaphragme. Très-fréquemment, on voit un ou deux de ces vaisseaux s'appliquer à la veine cave inférieure et se confondre, au niveau de l'embouchure des veines sus-hépatiques, avec les troncs qui accompagnent ces veines.

« Les lymphatiques superficiels de la face inférieure ou concave du foie se distinguent : 1° en ceux qui naissent entre la circonférence du foie et la vésicule du fiel : réunis à quelques rameaux venus de la face convexe, ils se dirigent en bas et à gauche pour se terminer dans les glandes sus-aortiques ; 2° en ceux qui naissent de la vésicule : ils forment autour de ce réservoir un plexus, duquel partent deux ou trois troncs qui se rendent aux glandes situées derrière le pylore, au-dessus de la tête du pancréas ; 3° en ceux qui naissent entre la vésicule et le sillon longitudinal : tantôt ils se réunissent aux précédents, et tantôt ils se mêlent aux lymphatiques satellites de la veine porte ; 4° en ceux qui naissent à gauche du sillon longitudinal : la plupart se joignent aux lymphatiques qui rampent sur la veine porte ; quelques-uns se portent vers le cardia, où ils se confondent avec les lymphatiques satellites des vaisseaux coronaires de l'estomac.

« Les lymphatiques profonds et descendants du foie rampent sur la capsule de Glisson qui les sépare de la veine porte, de l'artère hépatique, des canaux hépatiques et des nerfs correspondants ; ce n'est qu'après avoir abandonné la substance du foie, c'est-à-dire au niveau du sillon transverse, qu'ils s'appliquent immédiatement sur la veine porte. Parvenus dans ce sillon, ils se réunissent à quelques troncs de la face inférieure et se terminent dans un ganglion situé sur le sommet du col de la vésicule biliaire.

« Les lymphatiques profonds et ascendants sont à la fois et plus nombreux et surtout beaucoup plus volumineux que les descendants. Ils forment autour de chacune des divisions des veines sus-hépatiques une gaîne plexiforme facile à injecter. Les vaisseaux fournis par ces divers plexus rampent à la surface des parois veineuses et convergent comme ces parois vers la veine cave inférieure. Arrivés auprès de cette veine, ils forment cinq ou six troncs considérables qui traversent avec elle l'ouverture correspondante du diaphragme, s'unissent immédiatement au-dessus de cet orifice aux troncs venus de la convexité du foie, et se jettent dans les ganglions sus-diaphragmatiques ; de ces ganglions, ils descendent sur la face postérieure des piliers du muscle, pour se terminer dans le canal thoracique, au voisinage de son origine » (*voy.* aussi l'art. LYMPHATIQUE, p. 416).

Les nerfs du foie viennent de deux sources : du plexus solaire et du pneumogastrique gauche directement. Les ramifications émanées du plexus solaire arrivent au foie principalement par la voie de l'artère hépatique : elles l'enlacent de leurs branches, forment autour d'elle un véritable plexus nerveux et arrivent avec elle jusqu'au sillon transverse. Quelques rameaux nerveux moins nombreux suivent aussi ou la veine porte ou le canal cholédoque, pour aboutir avec eux à la face inférieure du foie. Ces divers rameaux proviennent tous du plexus solaire, et comme ce dernier est lui-même constitué par des branches du grand sympathique (nerfs grand et petit splanchnique), du pneumogastrique droit, des deux nerfs phréniques, et plus particulièrement du droit, il en résulte que

les nerfs qui vont du plexus solaire au foie possèdent probablement des fibres provenant de ces trois origines.

Le pneumo-gastrique gauche, arrivé dans l'abdomen, donne une partie de ses ramifications à l'estomac, tandis que l'autre partie, suivant d'abord sa petite courbure, et ne lui abandonnant que peu de fibres, ne tarde pas à s'engager entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, pour aboutir au sillon transverse. C'est donc là que se rendent les filets nerveux fournis par le plexus solaire et par le pneumogastrique gauche; l'étude histologique nous montrera que, dans l'intimité du foie, ces fibres nerveuses s'accolent aux ramifications des vaisseaux et des conduits biliaires qui, eux aussi, aboutissent à ce sillon.

II. Histologie. Lorsqu'on examine soit la surface extérieure du foie, soit la surface produite artificiellement dans son épaisseur par une section ou une déchirure, on constate aisément que la majeure partie de sa masse est formée par l'accumulation de grains ou lobules juxtaposés les uns à côté des autres, et présentant tous sensiblement le même volume. En les étudiant ou à la loupe, ou mieux encore sur des coupes minces et avec un très-faible grossissement, on remarque — surtout sur le foie de porc, qui se prête parfaitement à cette étude — que ces lobules sont tous séparés de leurs voisins par des espaces égaux remplis principalement d'un tissu conjonctif unissant. Nulle part on ne voit que certains lobules se réunissent en groupes spéciaux, que ces groupes soient séparés des groupes voisins par une épaisseur plus grande de tissu conjonctif; en un mot, chaque lobule apparaît indépendant des autres lobules, ne se réunit pas à eux pour former des lobes distincts, et on n'observe rien qui rappelle la structure des glandes en grappe. D'autre part, en examinant soit la surface extérieure, soit des surfaces de section du foie, on constate qu'en aucun point on ne peut déterminer l'existence de lobes distincts, isolables les uns des autres, comme ceux qu'on observe si facilement sur la plupart des glandes. Le résultat de ces premières observations est donc d'établir : 1° que le foie est constitué par une accumulation de lobules qui forment la majeure partie de sa masse glandulaire; 2° que ceux-ci ne se réunissent pas les uns aux autres pour former des lobes distincts, ainsi que le font les lobules des glandes en grappe, et que, par conséquent, la structure du foie n'a rien de commun avec celle de cet ordre de glandes.

Et cependant ces lobules, qui semblent à première vue entassés pêle-mêle les uns à côté des autres, présentent un arrangement spécial que nous allons étudier dès maintenant.

Pour bien comprendre leur agencement, rendons-nous compte d'abord de la disposition des veines sus-hépatiques, autour desquelles ils viennent se grouper. Celles-ci, que nous n'avons encore décrites qu'à partir de leur point d'émergence hors du foie, naissent de toutes les parties de la glande, par des ramifications très-tenues : s'unissant à leurs voisines, elles forment des branches veineuses d'un calibre plus considérable qui, par le fait des anastomoses successives qu'elles présentent, finissent par constituer les troncs veineux qui émergent du foie. Ces ramifications des veines sus-hépatiques se distinguent par les caractères suivants : elles sont dépourvues de valvules; leur direction est transversale, tandis que celle des ramifications de la veine porte est antéro-postérieure; quand on les sectionne, elles restent béantes, et l'on constate sur la surface de section qu'elles ne sont pas séparées du tissu propre du foie qui les avoisine par une gaîne conjonctive, comme celle qui entoure les branches de la veine porte : aussi

ces dernières, loin de rester béantes, s'affaissent-elles. Enfin, en examinant attentivement la surface interne des veines sus-hépatiques, de moyen et de petit calibre, on voit qu'elle est criblée d'un grand nombre de petits orifices assez régulièrement espacés, et séparés les uns des autres par un intervalle qui représente à peu près l'épaisseur d'un lobule. Chacun de ces orifices répond à l'abouchement d'une très-petite veine — veine intra-lobulaire — que nous verrons partir du centre de chacun des lobules, et qui vient se jeter directement dans la branche la plus voisine des veines sus-hépatiques ; en sorte que les lobules entourent chacune des ramifications de celles-ci ; ils s'implantent directement sur chacune d'elles par un très-court pédicule, lequel n'est autre chose que la veine efférente du lobule. Autour de chacune des ramifications des veines sus-hépatiques, il n'y a donc qu'une seule épaisseur de lobules, reliés chacun à elle par leur veine intra-lobulaire ou efférente, accolés les uns aux autres par leurs faces latérales, et constituant ainsi par leur ensemble une véritable gaîne cylindrique à chacune des innombrables ramifications des veines sus-hépatiques.

L'agencement des lobules du foie peut donc se résumer ainsi : qu'on se représente dans tout l'espace qu'occupe le foie les innombrables ramifications des veines sus-hépatiques, affectant surtout une direction transversale et se répartissant dans les divers points de la glande ; qu'autour de chacune de ces ramifications, et surtout de celles de moyen et de petit calibre, on se représente une véritable gaîne constituée par un seul plan de lobules juxtaposés les uns à côté des autres, unis chacun à elle par leur veine efférente, et l'on aura l'idée de la disposition de ces lobules. On conçoit donc qu'on ait pu comparer l'ensemble des veines sus-hépatiques et des lobules du foie « à un arbre dont les rameaux seraient couverts de feuilles polygonales appliquées les unes contre les autres, et tellement serrées que l'ensemble du feuillage ne formerait en quelque sorte qu'une seule masse. »

Ces premières données étant bien établies, il devient facile de nous rendre compte des autres particularités que nous offre la structure du foie, car c'est autour du lobule, dont nous connaissons désormais la situation exacte, que viennent converger les autres éléments constitutifs de la glande. Nous avons dit plus haut que par le sillon transverse de sa face inférieure on voyait y pénétrer la veine porte et l'artère hépatique ainsi que des nerfs, et en sortir le canal hépatique et des vaisseaux lymphatiques : or, les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique ainsi que celles des voies biliaires viennent, en dernière analyse, aboutir à la périphérie des lobules où les plus fines branches de la veine porte prennent le nom de veines périlobulaires ou extra-lobulaires ou encore inter-lobulaires ; là, le sang qui provient de la veine porte et de l'artère hépatique s'engage dans les capillaires qui convergent de la périphérie vers le centre du lobule, pour y former, par leur réunion, la veine intra-lobulaire. Les dernières ramifications des voies biliaires aboutissent aussi à la périphérie des lobules, dans l'intimité desquels elles prennent origine par des radicules déliées. Toutes les branches de la veine porte, de l'artère hépatique, des canaux biliaires, des nerfs et d'une partie des lymphatiques profonds du foie, cheminent accolées les unes aux autres, et, de plus, entourées d'un tissu conjonctif qui les isole des lobules voisins, tandis que celles des veines sus-hépatiques cheminent isolément dans l'intimité du foie et sont en contact direct avec les lobules qui les entourent, sans interposition aucune de tissu lamineux.

Enfin, à la surface du foie existe une double membrane d'enveloppe : l'une,

les nerfs qui vont du plexus solaire au foie possèdent probablement des fibres provenant de ces trois origines.

Le pneumo-gastrique gauche, arrivé dans l'abdomen, donne une partie de ses ramifications à l'estomac, tandis que l'autre partie, suivant d'abord sa petite courbure, et ne lui abandonnant que peu de fibres, ne tarde pas à s'engager entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, pour aboutir au sillon transverse. C'est donc là que se rendent les filets nerveux fournis par le plexus solaire et par le pneumogastrique gauche; l'étude histologique nous montrera que, dans l'intimité du foie, ces fibres nerveuses s'accolent aux ramifications des vaisseaux et des conduits biliaires qui, eux aussi, aboutissent à ce sillon.

II. HISTOLOGIE. Lorsqu'on examine soit la surface extérieure du foie, soit la surface produite artificiellement dans son épaisseur par une section ou une déchirure, on constate aisément que la majeure partie de sa masse est formée par l'accumulation de grains ou lobules juxtaposés les uns à côté des autres, et présentant tous sensiblement le même volume. En les étudiant ou à la loupe, ou mieux encore sur des coupes minces et avec un très-faible grossissement, on remarque — surtout sur le foie de porc, qui se prête parfaitement à cette étude — que ces lobules sont tous séparés de leurs voisins par des espaces égaux remplis principalement d'un tissu conjonctif unissant. Nulle part on ne voit que certains lobules se réunissent en groupes spéciaux, que ces groupes soient séparés des groupes voisins par une épaisseur plus grande de tissu conjonctif; en un mot, chaque lobule apparaît indépendant des autres lobules, ne se réunit pas à eux pour former des lobes distincts, et on n'observe rien qui rappelle la structure des glandes en grappe. D'autre part, en examinant soit la surface extérieure, soit des surfaces de section du foie, on constate qu'en aucun point on ne peut déterminer l'existence de lobes distincts, isolables les uns des autres comme ceux qu'on observe si facilement sur la plupart des glandes. Le résultat de ces premières observations est donc d'établir : 1° que le foie est constitué par une accumulation de lobules qui forment la majeure partie de sa masse glandulaire; 2° que ceux-ci ne se réunissent pas les uns aux autres pour former des lobes distincts, ainsi que le font les lobules des glandes en grappe, et que, par conséquent, la structure du foie n'a rien de commun avec celle de cet ordre de glandes.

Et cependant ces lobules, qui semblent à première vue entassés pêle-mêle les uns à côté des autres, présentent un arrangement spécial que nous allons étudier dès maintenant.

Pour bien comprendre leur agencement, rendons-nous compte d'abord de la disposition des veines sus-hépatiques, autour desquelles ils viennent se grouper. Celles-ci, que nous n'avons encore décrites qu'à partir de leur point d'émergence hors du foie, naissent de toutes les parties de la glande, par des ramifications très-tenues : s'unissant à leurs voisines, elles forment des branches veineuses d'un calibre plus considérable qui, par le fait des anastomoses successives qu'elles présentent, finissent par constituer les troncs veineux qui émergent du foie. Ces ramifications des veines sus-hépatiques se distinguent par les caractères suivants : elles sont dépourvues de valvules; leur direction est transversale, tandis que celle des ramifications de la veine porte est antéro-postérieure; quand on les sectionne, elles restent béantes, et l'on constate sur la surface de section qu'elles ne sont pas séparées du tissu propre du foie qui les avoisine par une gaîne conjonctive, comme celle qui entoure les branches de la veine porte.

·s dernières, loin de rester béantes, s'affaissent-elles. Enfin, en examinant attenvement la surface interne des veines sus-hépatiques, de moyen et de petit ılibre, on voit qu'elle est criblée d'un grand nombre de petits orifices assez ;gulièrement espacés, et séparés les uns des autres par un intervalle qui repré:nte à peu près l'épaisseur d'un lobule. Chacun de ces orifices répond à l'abouıement d'une très-petite veine — veine intra-lobulaire — que nous verrons ırtir du centre de chacun des lobules, et qui vient se jeter directement dans la :anche la plus voisine des veines sus-hépatiques; en sorte que les lobules en›urent chacune des ramifications de celles-ci; ils s'implantent directement sur ıacune d'elles par un très-court pédicule, lequel n'est autre chose que la veine Térente du lobule. Autour de chacune des ramifications des veines sus-hépaques, il n'y a donc qu'une seule épaisseur de lobules, reliés chacun à elle par ur veine intra-lobulaire ou efférente, accolés les uns aux autres par leurs faces térales, et constituant ainsi par leur ensemble une véritable gaîne cylindrique chacune des innombrables ramifications des veines sus-hépatiques.

L'agencement des lobules du foie peut donc se résumer ainsi : qu'on se reprénte dans tout l'espace qu'occupe le foie les innombrables ramifications des :ines sus-hépatiques, affectant surtout une direction transversale et se répartisınt dans les divers points de la glande; qu'autour de chacune de ces ramificaons, et surtout de celles de moyen et de petit calibre, on se représente une ritable gaîne constituée par un seul plan de lobules juxtaposés les uns à côté :s autres, unis chacun à elle par leur veine efférente, et l'on aura l'idée de la isposition de ces lobules. On conçoit donc qu'on ait pu comparer l'ensemble :s veines sus-hépatiques et des lobules du foie « à un arbre dont les rameaux :raient couverts de feuilles polygonales appliquées les unes contre les autres, et :llement serrées que l'ensemble du feuillage ne formerait en quelque sorte u'une seule masse. »

Ces premières données étant bien établies, il devient facile de nous rendre ompte des autres particularités que nous offre la structure du foie, car 'est autour du lobule, dont nous connaissons désormais la situation exacte, ue viennent converger les autres éléments constitutifs de la glande. Nous vons dit plus haut que par le sillon transverse de sa face inférieure on voyait pénétrer la veine porte et l'artère hépatique ainsi que des nerfs, et en sortir : canal hépatique et des vaisseaux lymphatiques : or, les ramifications de la eine porte et de l'artère hépatique ainsi que celles des voies biliaires viennent, n dernière analyse, aboutir à la périphérie des lobules où les plus fines branches de ı veine porte prennent le nom de veines périlobulaires ou extra-lobulaires ou ncore inter-lobulaires; là, le sang qui provient de la veine porte et de l'artère épatique s'engage dans les capillaires qui convergent de la périphérie vers le ntre du lobule, pour y former, par leur réunion, la veine intra-lobulaire. Les rnières ramifications des voies biliaires aboutissent aussi à la périphérie des bules, dans l'intimité desquels elles prennent origine par des radicules déliées. outes les branches de la veine porte, de l'artère hépatique, des canaux biliaires, :s nerfs et d'une partie des lymphatiques profonds du foie, cheminent accolées s unes aux autres, et, de plus, entourées d'un tissu conjonctif qui les isole des bules voisins, tandis que celles des veines sus-hépatiques cheminent isolément ns l'intimité du foie et sont en contact direct avec les lobules qui les entount, sans interposition aucune de tissu lamineux.

Enfin, à la surface du foie existe une double membrane d'enveloppe : l'une,

séreuse, qui ne recouvre pas la totalité de sa surface; l'autre, fibreuse, qui non-seulement l'enveloppe entièrement à l'extérieur, mais même se réfléchit au niveau du sillon transverse, pour pénétrer dans l'intimité de l'organe sous le nom de capsule de Glisson. C'est cette partie réfléchie qui constitue la gaîne conjonctive que nous venons de signaler autour des ramifications des vaisseaux et nerfs qui pénètrent par le sillon transverse, et de celles du canal hépatique qui les accompagnent.

De cet aperçu général sur la structure du foie il résulte que nous aurons à étudier successivement :

1° La structure des lobules hépatiques.

2° Les vaisseaux et les nerfs.

3° L'enveloppe fibreuse et la capsule de Glisson.

4° L'enveloppe péritonéale.

Quant aux conduits biliaires, aux glandes qui y sont annexées, à la structure de la vésicule, etc., toutes ces choses ont été déjà décrites dans ce Dictionnaire [*voy.* BILIAIRES (voies), t. IX].

Lobule hépatique. C'est chez le porc que les lobules se trouvent le plus nettement circonscrits, isolés qu'ils sont de leurs voisins par du tissu conjonctif. Aussi a-t-on pour habitude d'étudier la forme et les limites du lobule hépatique sur le foie de cet animal, avant de les étudier sur celui de l'homme : conformons-nous à cette tradition. Sa forme est irrégulièrement polygonale; ses dimensions, peu variables d'un lobule à l'autre, oscillent de 1 à 2 millimètres. A l'œil nu, on reconnaît à sa périphérie une limite, un liséré blanchâtre, formé par le tissu conjonctif qui l'entoure. Si, à l'exemple de Kölliker, on racle une tranche du foie de porc avec le manche d'un scalpel, les lobules « se détachent sous la forme de petites masses égales et anguleuses, et les capsules qui les entourent restent sur la tranche comme de petites cases vides ou comme les alvéoles d'une ruche d'abeilles. Ces capsules deviennent plus évidentes encore lorsqu'on malaxe doucement sous l'eau, avec les doigts, un petit fragment de foie, qu'on le nettoie complétement, et qu'on l'examine ensuite sur un fond noir; de cette manière, quelques-unes des cases sont à peine déchirées, demeurent presque complétement closes, et se montrent nettement comme de véritables capsules. Chaque lobule du foie, d'après Beale, est entouré d'une capsule propre, mais ces capsules sont unies entre elles par du tissu conjonctif plus lâche; il en résulte une sorte de réseau, étendu dans toute l'épaisseur du foie, et dans les mailles duquel sont contenus les lobules hépatiques. Lorsqu'on examine de plus près les capsules ou cloisons de séparation des lobules, on trouve qu'elles sont constituées principalement par les prolongements de la couche de tissu conjonctif qui accompagne la veine porte et l'artère hépatique. »

Tels sont la configuration et le moyen d'isolement dans les lobules du foie de porc; en est-il de même dans celui de l'homme? Il est facile de se convaincre qu'il existe entre les deux une différence considérable, et consistant surtout en ce que, chez le dernier, le tissu conjonctif qui, chez le porc, isolait les lobules les uns des autres, est fort peu développé; c'est pourquoi la masse du lobule d'un foie humain, sur la plus grande partie de sa surface, se confond avec celle des lobules voisins. En effet, le tissu conjonctif, dans le foie humain, se rencontre presque exclusivement autour des ramifications de la veine porte et des canaux biliaires qui les accompagnent; or, ces veines périlobulaires ne recouvrent pas toute la surface des lobules et ne se voient qu'en certains points.

iciles à déterminer, de la périphérie des lobules. Rappelons-nous que ceux-ci nt la forme d'une masse polyédrique qui, par conséquent, est limitée extérieuement par des surfaces planes en forme de facettes. Les points de rencontre, de onction des facettes d'un même lobule, forment des crêtes ou arêtes, et c'est au iveau de ces arêtes que cheminent les dernières branches de la veine porte, les amifications des conduits biliaires et des nerfs du foie. Ces arêtes, au lieu d'être iguës, sont émoussées, ce qui fait que dans les points où deux ou plusieurs rêtes de lobules voisins viennent à se rencontrer, il existe un véritable espace que Hering appelle canal interlobulaire, et où peuvent se loger les vaisseaux, erfs et conduits biliaires. Comme c'est autour de ceux-ci qu'on rencontre presque exclusivement le tissu conjonctif périlobulaire du foie de l'homme, il ésulte que ce n'est qu'au niveau des arêtes qu'il sépare nettement les lobules es uns des autres; il n'envoie que des prolongements très-peu accusés et rares sur les autres points de leur surface, c'est-à-dire sur les facettes planes qui les limitent, si bien que, sauf au niveau des arêtes, la délimitation d'un lobule l'avec ses voisins est peu nette, et, au niveau des facettes planes qui les limitent, la masse des lobules se confond avec celle de leurs voisins.

La forme du lobule du foie humain est irrégulièrement polyédrique, et très-souvent allongée; car, si sur une coupe transversale, c'est-à-dire faite perpendiculairement à la veine intra-lobulaire, le contour du lobule apparaît assez régulièrement polygonal, sur une coupe longitudinale, c'est-à-dire parallèle à l'axe du vaisseau central, il prend un aspect allongé. C'est pourquoi Hering reconnaît au lobule une base, des faces latérales et une cime ou sommet. La base repose sur la face externe de la veine sus-hépatique dans laquelle va se jeter la veine efférente du lobule; les faces latérales répondent à celles des lobules voisins; elles peuvent s'unir si intimement à elles que, surtout au voisinage de leur base, les contours des divers lobules ne soient plus accusés; c'est là ce que Hering a décrit sous le nom de lobules composés. Ce ne sont, en somme, que des lobules allongés, placés les uns à côté des autres, qui se seraient complétement soudés par la partie de leurs faces latérales et des arêtes correspondantes la plus voisine de leur base, et dont les contours sont restés plus distincts dans la portion des faces latérales le plus rapprochée de leur sommet.

Les dimensions moyennes du lobule de foie humain sont, pour le diamètre transversal, 1 millimètre, et pour le diamètre longitudinal 1^{mm},5 à 2 millimètres. M. Sappey a cherché à en évaluer le nombre total. Comme on en compte soixante à soixante-dix sur une surface de 1 centimètre carré, 1 centimètre cube en contient environ cinq cents. Or le foie, d'après les calculs du même auteur, cubant en moyenne 2240 centimètres cubes, on trouve, en multipliant ce dernier chiffre par 500, que le nombre total des lobules d'un foie de dimensions moyennes doit être d'environ onze à douze cent mille.

La charpente du lobule est formée par la veine intra-lobulaire et les vaisseaux capillaires qui l'unissent aux branches de la veine porte entourant le lobule, au niveau de ses arêtes. La veine intra-lobulaire de Kiernan, appelée aussi veine centrale du lobule par Krukenberg, occupe exactement l'axe de celui-ci : sur une coupe perpendiculaire à sa direction, on la trouve également éloignée de toutes les veines inter-lobulaires les plus proches de 0^{mm},5, soit exactement la moitié du diamètre transversal du lobule. Celui-ci ayant une forme allongée, elle ne s'étend pas jusqu'à son sommet, car sur une coupe transversale assez

rapprochée de ce dernier on ne voit pas de surface de section d'une veine centrale, mais seulement des coupes de capillaires ; quand la coupe porte plus bas, alors on aperçoit au centre du lobule la section de la veine centrale. L'aspect de celle-ci et des capillaires qui l'unissent aux veines périlobulaires peut être comparé à celui d'une branche très-courte, émettant de tous les points de sa périphérie des rameaux qui la quittent en formant un angle à peu près droit avec sa direction, et fournissant, à son extrémité terminale, un véritable pinceau de branches rayonnant dans tous les sens. L'étude des coupes faites sur les lobules à diverses hauteurs et dans diverses directions vient à l'appui de cette manière de voir. Si la section est perpendiculaire à la veine intra-lobulaire, on voit celle-ci au centre du lobule sous forme d'un orifice arrondi vers lequel convergent les vaisseaux capillaires, comme le feraient des rayons de roue. La coupe, tout en étant perpendiculaire à la direction de la veine centrale, a-t-elle porté près du sommet du lobule, au-dessus du point d'origine de celle-ci, alors on ne voit plus que des surfaces de section de capillaires, arrondies pour les centraux, ovoïdes, pour ceux rapprochés de la périphérie du lobule, ce qui prouve que les centraux ont été coupés perpendiculairement à leur direction, et les périphériques obliquement. De ces faits nous pouvons conclure que les capillaires qui émergent de l'extrémité de la veine intra-lobulaire s'en vont en divergeant comme les poils d'un pinceau vers tous les points de la surface du sommet du lobule.

Ces capillaires, capillaires radiaux ou rayonnés, présentent encore certaines particularités fort bien mises en évidence par Hering, et qui ont trait surtout à leurs bifurcations et aux anastomoses qu'ils présentent entre eux. On les voit, peu après leur origine, présenter des bifurcations dichotomiques en s'avançant vers la périphérie du lobule : d'où cette conséquence que le réseau des capillaires est aussi serré dans les parties périphériques que dans les parties centrales du lobule, ce qui ne saurait être, si, comme on le croyait autrefois, les capillaires avaient marché directement et sans se bifurquer de la veine intra-lobulaire vers les vaisseaux extra-lobulaires. Il est évident qu'avec une telle disposition l'espace qui sépare des capillaires voisins devrait être plus considérable à la périphérie qu'au centre du lobule. Enfin, de courtes anastomoses [illegible] entre eux les capillaires radiaux, nouvelle cause de multiplication du nombre des capillaires dans la masse du lobule. Elles ont lieu non pas seulement dans le sens transversal, c'est-à-dire entre deux capillaires situés sur un même plan horizontal, mais aussi dans le sens vertical, c'est-à-dire entre un capillaire radié et ceux qui sont situés au-dessus et au-dessous de lui. Aussi le réseau qu'ils forment est-il très-serré, et l'espace qui sépare deux capillaires voisins équivaut à peine, en certains points, au double de la largeur d'un capillaire; celle-ci étant de 0mm,01, l'espace qui sépare deux capillaires voisins égale 0mm,[illegible]

Remarquons que les dimensions que nous donnons ici ne sont que des moyennes; le diamètre des capillaires peut atteindre 0mm,02, et l'espace qui sépare deux capillaires voisins 0mm,04. Ces vaisseaux de calibre plus considérable se rencontrent surtout au voisinage des veines périlobulaires ou de la veine centrale, et c'est vers la partie moyenne de l'espace qui sépare ces deux ordres de veines que se trouvent les capillaires les plus fins. Les mailles qu'ils laissent entre eux et dont les dimensions moyennes oscillent entre 0mm,015 et 0mm,[illegible] offrent une forme variable suivant qu'on les considère dans la partie centrale ou dans la partie périphérique du lobule; dans la partie centrale, la forme [illegible]

allongée, tandis que, à la périphérie, elle devient arrondie ou polygonale; on s'expliquera facilement ce fait en se rappelant que les anastomoses transversales des capillaires radiaux se montrent surtout dans les points les plus voisins de la périphérie du lobule.

Entre les ramifications des capillaires du lobule se trouvent les cellules hépatiques qui remplissent tout l'espace que ceux-ci laissent entre eux. Leur étude va maintenant nous occuper, tant au point de vue de leur forme, de leur aspect, de leur structure intime, etc..., qu'à celui de leur agencement et de leurs rapports avec les capillaires sanguins et biliaires. Bien que ces derniers aient été décrits dans un autre article de ce Dictionnaire [*voy.* Biliaires (voies), t. IX] et que, par conséquent, nous n'ayons plus à faire d'eux une description spéciale, nous aurons cependant à revenir sur leur compte et à dire quelques mots des diverses manières dont leur disposition et leur structure ont été comprises par les divers observateurs qui s'en sont occupés; c'est qu'en effet certaines des théories qui ont été émises sur la nature des canalicules biliaires ont eu pour conséquence d'amener les observateurs à modifier sur certains points les idées qui avaient cours sur la structure et les rapports de la cellule hépatique.

La cellule hépatique, appelée aussi cellule glycogène, parce qu'on la considère comme l'organe de la fonction glycogénique du foie, s'isole avec une grande facilité. En raclant la surface de section d'un foie, on obtient un liquide où nagent un grand nombre de ces cellules, les unes isolées, les autres unies encore à leurs voisines. Leur forme est assez régulièrement polygonale, et par conséquent, leur contour est limité par un certain nombre de facettes : parmi celles-ci, les unes sont planes, ce sont celles qui correspondent à des facettes analogues de cellules voisines; les autres sont excavées dans le sens de leur longueur, et l'excavation semble à Kölliker correspondre au point de contact de la cellule avec un capillaire sanguin. D'après Kölliker, elles seraient plus longues que larges, et se rapporteraient à un type commun, qui est celui de petites colonnes à cinq ou six pans, ayant par conséquent sept à huit faces, dont quatre excavées et formant gouttière pour loger des capillaires sanguins. Il a été conduit à cette conclusion par l'aspect variable que présentent les contours de ces cellules sur des coupes diverses de lobules hépatiques. Ainsi, dans les coupes transversales, ces éléments ont leur plus grand diamètre dirigé dans le sens des capillaires radiaux et leur plus petit perpendiculaire à la direction de ces derniers; on ne voit d'eux que quatre à six faces dont une ou deux sont en contact avec des vaisseaux sanguins. Sur des coupes parallèles à la direction de la veine intra-lobulaire, on ne remarque plus d'inégalité entre les diamètres des cellules et, toujours d'après Kölliker, par quatre de leurs faces latérales, qui sont planes, on les voit entrer en contact avec les cellules voisines, tandis que, par les quatre autres faces, excavées, elles touchent les parois des capillaires voisins. Hering dit avoir constaté dans les lobules du foie la présence de cellules de forme tout à fait différente, et qu'il considère néanmoins comme glycogènes, les unes ayant un aspect lamelleux, d'autres celui de fuseaux plus ou moins allongés, et possédant à leur centre un noyau assez long.

La dimension moyenne des cellules hépatiques oscille entre $0^{mm},018$ et $0^{mm},026$. D'après Frey, elles pourraient, dans leurs plus grandes variations, aller de $0^{mm},011$ à $0^{mm},021$.

On s'accorde généralement à refuser toute membrane d'enveloppe à ces cellules. L'examen direct ne permet jamais de constater à leur surface une double

ligne de contour comme on en observe autour de bon nombre des éléments anatomiques doués d'une membrane d'enveloppe. Si l'on traite ces cellules par l'eau, jamais on ne voit ce liquide, ainsi que cela se passe sur diverses cellules pourvues d'une membrane d'enveloppe, pénétrer au-dessous d'une cuticule enveloppante, l'isoler du protoplasma sous-jacent, et la rendre ainsi plus distincte. On ne voit pas non plus, après l'action de l'eau, les granulations s'animer de mouvement brownien, fait qui, pour M. Robin, serait une preuve de l'existence d'une membrane d'enveloppe. Enfin, si l'on comprime de ces cellules isolées entre la plaque porte-objet et le couvre-objet, on les voit, surtout si elles sont empruntées à un foie frais et non durci, se comporter comme une masse molle, filante, cédant sous la pression, mais ne se rompant pas et ne laissant pas échapper un contenu par une déchirure faite à une membrane enveloppante. Tous ces faits nous prouvent donc surabondamment que la cellule hépatique est dépourvue de toute enveloppe, et cette opinion est admise par presque tous les observateurs de nos jours. Il est même tellement évident qu'elle fait défaut que les histologistes qui, comme Eberth, croyaient que les canalicules biliaires intra-lobulaires n'étaient autre chose que des espaces vides entre les cellules hépatiques, et qui, en même temps, comprenaient la nécessité d'une membrane d'enveloppe aux cellules hépatiques pour qu'elles pussent limiter de tels espaces lacunaires, ces histologistes, dis-je, n'accordaient à la cellule glycogène qu'une membrane d'enveloppe partielle, ne la recouvrant qu'en des points très-limités, et correspondant aux points de contact d'un capillaire biliaire avec la cellule.

Son protoplasma est mou, semi-liquide, chargé d'un nombre considérable de granulations fines, qui s'accumulent plus spécialement au voisinage du noyau, au point de le rendre parfois complétement invisible (Robin). Ces granulations sont de diverse nature : les unes, par l'action de l'iode, prennent une coloration rouge violacé, rouge vineux, et sont considérées par Cl. Bernard, Robin et Schiff, comme constituées par de la matière glycogène. Elles disparaissent, d'après Frey, dans les cellules du foie d'animaux soumis à la famine.

Cl. Bernard, par un procédé spécial, isole ces cellules et rend plus évidente la matière glycogène de celles qui résistent au réactif qu'il emploie, tandis que celles qui ont été détruites par lui laissent à l'état de liberté les granulations glycogéniques qu'elles contenaient. Il laisse macérer pendant quelque temps un petit fragment de foie dans une solution alcoolique concentrée de potasse caustique : les cellules sont en partie dissociées, en partie détruites ; mais la matière glycogène étant insoluble dans ce réactif, on trouve au fond du verre à expérience une matière blanchâtre qui offre à l'examen microscopique soit la forme primitive des cellules conservée, soit des granulations amorphes. Si alors, sous le microscope, on sature l'excès de potasse par de l'acide acétique cristallisable, qui ne dissout pas non plus la matière glycogène, et qu'on ajoute ensuite à la préparation de la teinture d'iode, on voit la coloration rouge vineux apparaître, même avec plus d'intensité que si l'on opérait sur les cellules fraîches.

Bock et A. Hoffmann contestent à la matière glycogène la forme de granulations : celles que Schiff et Cl. Bernard considèrent comme étant de nature glycogénique seraient, d'après eux, de toute autre espèce. Ils emploient comme réactif une solution de 1 partie d'iode et de 10 parties d'iodure de potassium dans 500 grammes d'eau, et, sur des foies de lapins que l'analyse chimique montre dépourvus de glycogène, ils disent avoir rencontré dans les cellules les granulations que Schiff et Cl. Bernard regardent comme glycogéniques, et

cependant ces granulations ne se coloraient pas par leur réactif ou ne prenaient qu'une teinte jaune clair. Au contraire, sur des foies contenant de la matière glycogène, leur réactif iodé faisait apparaître dans chaque cellule, autour du noyau, un cercle plus ou moins complet, brun foncé, dont la teinte va en diminuant d'intensité du noyau à la périphérie : les granulations restent colorées en jaune clair. Les cellules chargées de glycogène et qui se colorent ainsi se verraient accumulées de préférence dans le voisinage de la veine centrale.

Les cellules hépatiques ne commencent à contenir des granulations de matière glycogène que vers le milieu de la vie intra-utérine. Avant cette époque, chez les mammifères, la matière glycogène qui fait défaut dans le foie se rencontre et dans les plaques amniotiques décrites par Cl. Bernard, et dans les tissus limitants en général (épithéliums cutanés et muqueux), et aussi dans les fibres musculaires de l'embryon, mais seulement à partir de l'époque où il a atteint une longueur de 15 à 20 centimètres (les observations ont porté sur des embryons de vache). Dès que les cellules glycogènes des plaques amniotiques commencent à subir la dégénérescence graisseuse et à se détruire, alors les granulations glycogéniques apparaissent dans celles du foie.

D'autres granulations semblent de nature pigmentaire, de couleur brun ou brun jaunâtre, et sont généralement considérées comme étant de même nature que la matière colorante de la bile. En dehors de l'état pathologique, elles sont fort peu nombreuses; les plus volumineuses mesurent à peine 0,002 de diamètre, et, d'après Kölliker, elles se comportent à l'égard des réactifs absolument comme la matière colorante de la bile qui se précipite dans le canal intestinal; c'est dire que l'acide nitrique ne change rien à leur coloration, et qu'elles résistent à l'action des alcalis caustiques.

Chez les animaux, le protoplasma des cellules hépatiques ne contient que rarement des substances graisseuses; chez l'homme, il est très-fréquent d'en rencontrer sous forme de gouttelettes, qui se voient surtout au voisinage du noyau et qui se reconnaissent facilement à la manière dont elles réfractent les rayons lumineux qui les traversent, et à la façon dont elles se comportent vis-à-vis des réactifs microchimiques des substances grasses (éther, chloroforme, acide osmique, etc.). Leur nombre est variable à l'état normal, et on n'en rencontre même pas dans toutes les cellules; mais il devient très-considérable en cas de dégénérescence graisseuse; elles peuvent s'accumuler au point de constituer la majeure partie de la masse de la cellule hépatique. C'est dans des cas analogues que l'analyse chimique du foie a pu donner à Frerichs l'énorme proportion de 78 pour 100 de substances grasses dans la substance hépatique privée de son eau. Ces gouttelettes graisseuses, ainsi que Virchow l'a fait remarquer, commencent d'abord à apparaître dans les cellules situées à la périphérie du lobule et le plus rapprochées par conséquent des ramifications ultimes de la veine porte; ce n'est que consécutivement que les gouttelettes graisseuses apparaissent dans les cellules plus voisines de la veine intra-lobulaire. Si l'on rapproche de cette observation de Virchow celles dues à d'autres auteurs et qui prouvent que ces gouttelettes existent normalement chez les enfants à la mamelle et aussi chez les animaux nourris encore par leur mère, alors qu'elles disparaissent chez eux sitôt la période d'allaitement terminée: si l'on remarque avec Frey qu'on peut artificiellement provoquer la présence de la graisse dans les cellules hépatiques en soumettant les animaux à une alimentation grasse; que, chez l'homme adulte abondamment nourri on trouve ordi-

nairement le foie gras, n'est-on pas admis à supposer, en présence de tous ces faits, que les gouttelettes graisseuses ne sont pas, le plus souvent, un produit de l'élaboration des cellules hépatiques, comme l'est leur matière glycogène, mais qu'elles leur sont fournies par le sang qui arrive au lobule, et par conséquent leur viennent directement des produits de la digestion. On sait en effet que pendant celle-ci, surtout après un repas copieux et riche en substances grasses, le serum sanguin est chargé de granulations graisseuses, au point d'en prendre parfois un aspect louche. Or, ce sang de la circulation générale arrive au lobule par les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique, et lui apporte les matières grasses dont il est chargé. Mais c'est surtout la veine porte qui, pendant le travail digestif, se charge de fournir une notable proportion de matières grasses aux cellules hépatiques : les analyses du sang de cette veine y ont révélé la présence de 12 à 18 grammes de substances grasses pour 1000 grammes de sang, tandis que dans le sang de la circulation générale ces matières ne représentent que 2 à 3 grammes pour 1000. Cl. Bernard, de son côté, a constaté que, si l'on ajoute une émulsion graisseuse au sang de la veine porte, elle ne passe que très-difficilement dans les veines sus-hépatiques et se fixe dans le tissu du foie. De Sinéty a vu de son côté qu'en introduisant de l'huile dans l'appareil digestif des lapins, ou simplement en injectant dans la jugulaire une émulsion graisseuse, on faisait apparaître de nombreuses gouttelettes dans les cellules hépatiques voisines de la périphérie des lobules. De ces faits il semble résulter qu'on doit considérer les gouttelettes graisseuses qu'on rencontre dans le foie à l'état normal comme provenant fort probablement non de phénomènes nutritifs s'étant produits dans les cellules, mais bien comme ayant été empruntées par elles directement au liquide sanguin chargé de principes gras. Loin de moi l'idée de nier que les cellules hépatiques ne puissent subir une dégénérescence graisseuse comme tant d'autres ; c'est là un phénomène d'ordre pathologique commun aux cellules en général, et qui provoque dans leur intérieur la présence de granulations et de gouttelettes graisseuses ; mais il me semble difficile de considérer comme un état non physiologique la présence de ces gouttelettes qu'on rencontre presque constamment sur les foies humains ou sur ceux d'animaux soumis à une alimentation abondante, riche en substances grasses, comme cela a lieu pendant que les animaux sont à la mamelle. Chez les femelles, depuis le début jusqu'à la fin de la sécrétion lactée, la graisse s'accumule également dans le foie ; mais, ainsi que M. Ranvier l'a montré à la Société de biologie en 1872, les gouttelettes et granulations graisseuses ne se montrent alors que dans les cellules situées au centre du lobule et non pas, comme dans les cas cités précédemment, dans les cellules voisines de sa périphérie.

Au centre de la cellule hépatique est un noyau arrondi ou ovoïde, ayant $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$ de diamètre. Il est parfois masqué par les granulations du protoplasma qui s'accumulent de préférence autour de lui ; mais l'action de l'acide acétique, qui pâlit le corps de la cellule en respectant le noyau, suffit pour le mettre en évidence. Il devient tout à fait invisible en cas d'accumulation d'un certain nombre de gouttelettes graisseuses dans le protoplasma cellulaire. Sur bon nombre de cellules le noyau est unique ; mais assez souvent on peut constater la présence d'un double noyau. L'existence d'un nucléole à son centre n'est pas constante.

Ajoutons à l'histoire de ces cellules que Leuckart, les examinant *isolées* et *immédiatement* après la mort, prétend avoir constaté chez elles l'existence de

mouvements amiboïdes analogues à ceux des leucocytes, lents, mais fort distincts d'après lui.

Voici, d'après Kölliker, comment ces cellules se comportent vis-à-vis des principaux réactifs : « Quand on les traite par l'acide nitrique, elles se colorent en jaune verdâtre. — Le sucre et l'acide sulfurique les colorent en rouge. — L'eau y détermine un précipité abondant de granulations foncées qui, pour la plupart, se dissolvent facilement dans l'acide acétique ; de sorte que les cellules pâlissent plus ou moins, souvent très-notablement, ainsi que cela a lieu quand on les traite directement par cet acide. Quand on fait cuire le foie, le tissu durcit, et les cellules paraissent ratatinées et friables. Les alcalis caustiques attaquent rapidement les cellules hépatiques des animaux et les dissolvent. Celles du foie humain résistent un peu mieux ; mais immédiatement elles se gonflent au double de leur volume, deviennent très-pâles, et finissent par disparaître également. L'éther et l'alcool les rendent plus petites et granuleuses, il en est de même des acides sulfurique et nitrique. »

Les cellules glycogéniques du lobule hépatique constituent la masse au milieu de laquelle cheminent et les capillaires sanguins du lobule et les origines des conduits biliaires. Occupons-nous d'abord de leurs rapports avec les capillaires sanguins. Supposons avec Hering de nombreux pieux enfoncés en terre et assez rapprochés les uns des autres pour que l'intervalle qui sépare deux pieux ne soit que de bien peu supérieur à leur diamètre ; supposons ces pieux reliés çà et là à leurs voisins par des branches transversales, et nous aurons une idée de la disposition des capillaires du lobule que les pieux représentent, et des anastomoses transversales de ces capillaires que simulent les branches transversales unissant les pieux à leurs voisins : qu'on suppose une masse quelconque jetée, interposée entre ces pieux, et cette masse représentera la disposition de la masse des cellules glycogènes du lobule, qui ne font que remplir les espaces laissés vides entre les capillaires. Il résulte de ce qui précède que l'ensemble de ces cellules ne peut être considéré comme formant des masses cylindriques qui constitueraient un véritable réseau tissé à travers le réseau des capillaires du lobule, ainsi que Weber, Eberth et d'autres l'ont admis, mais qu'on ne peut et ne doit considérer l'ensemble de ces cellules que comme une masse homogène traversée par des capillaires qui s'anastomosent.

Les résultats des recherches de Hering, confirmées par celles de Kölliker, nous rendent exactement compte du nombre de cellules qu'on rencontre dans chacune des mailles qui existent entre les capillaires. Rappelons-nous que ceux-ci ont une direction radiée, que grâce aux collatérales qu'ils émettent et qui affectent également une direction radiée, ils ne sont pas plus éloignés les uns des autres à la périphérie du lobule qu'au centre ; rappelons-nous encore qu'ils sont unis à leurs voisins par des anastomoses transversales ; que l'intervalle qui sépare deux capillaires radiés est sensiblement égal au diamètre d'une cellule hépatique, et nous pourrons alors interpréter les figures obtenues sur des coupes perpendiculaires à la veine intra-lobulaire et sur des coupes parallèles à celle-ci. Sur les coupes transversales on voit des cellules disposées en séries simples et longitudinales, à une seule de front, et limitées de chaque côté par un capillaire radié. Chacune de ces rangées de cellules ne compte dans son grand diamètre que trois ou quatre cellules placées bout à bout, tandis que, transversalement, on ne voit qu'une cellule d'épaisseur. Chaque rangée se trouve interrompue et séparée de celle qui lui fait suite par une branche trans-

versale d'anastomose entre les capillaires radiés. Sur une coupe parallèle à la veine centrale du lobule, on voit que l'épaisseur de chacune de ces rangées de cellules n'est égale qu'à celle d'une seule cellule hépatique. En effet, quand la coupe n'a pas porté sur la veine centrale elle-même, les capillaires radiés se montrent coupés les uns perpendiculairement, les autres obliquement à leur axe, sous forme d'espaces vides, arrondis ou obliques, nombreux et rapprochés les uns des autres. Toute la surface de la préparation qui n'est pas occupée par ces surfaces de section est remplie par des cellules hépatiques; mais comme chaque capillaire n'est pas assez distant d'aucun de ses voisins pour que deux cellules d'épaisseur puissent trouver place entre eux, il résulte qu'entre deux capillaires on ne constate jamais qu'une seule cellule d'épaisseur, et il résulte aussi qu'une cellule hépatique est le plus souvent en rapport avec deux, trois et même quatre capillaires avec chacun desquels elle entre en contact par l'une de ses faces ou de ses arêtes, d'après Hering. Chaque cellule hépatique n'entoure qu'une partie du contour d'un capillaire sanguin, et c'est pourquoi chacun de ceux-ci, lorsqu'il est de petit calibre, se montre entouré par trois à cinq cellules sur une coupe perpendiculaire à son axe, la plupart de celles-ci servant aussi, par une ou deux de leurs autres facettes, à limiter une partie du contour de capillaires voisins. Si le vaisseau est plus volumineux, comme le sont les capillaires voisins de la veine centrale, il peut être limité par cinq à neuf cellules.

Il ne nous suffit pas de connaître la situation des cellules hépatiques par rapport aux vaisseaux sanguins; il nous faut étudier maintenant leurs rapports avec les canalicules biliaires et en même temps la disposition et la structure de ceux-ci.

L'existence de ces derniers a été longtemps méconnue : on connaissait les canaux biliaires qui entourent les lobules, et l'on ignorait leur origine intra-lobulaire. M. Robin d'un côté, MM. Morel et Kuss de l'autre, constatèrent que des petits rameaux périlobulaires naissent des cæcums qui pénètrent peu profondément dans les lobules et s'y terminent en cul-de-sac. Ils sont revêtus à l'intérieur d'une couche unique de petites cellules mesurant 0mm,01 de diamètre, ayant une forme polyédrique régulière et un contenu finement granulé, ordinairement privé de graisse. Les observations de MM. Morel et Kuss avaient porté sur deux foies, l'un cirrhotique, l'autre syphilitique; elles prouvaient que la partie biliaire du foie est tout à fait distincte de sa partie glycogénique.

Mais, d'autre part, des injections heureuses des voies biliaires avaient indiqué pour celles-ci des origines bien différentes, et se faisant sous forme de canalicules extrêmement fins qui prennent naissance entre les cellules glycogènes elles-mêmes, cheminent entre elles pour venir se jeter dans les canaux biliaires interlobulaires. Natalis Guillot, Lereboullet, en France, Henle, Gerlach, en Allemagne, furent des premiers à obtenir ces résultats de leurs injections. Ce mode d'origine des voies biliaires au centre même du lobule est admis aujourd'hui par la plupart des anatomistes; exposons-le donc dès maintenant.

Les canalicules biliaires ont une forme régulièrement cylindrique et un diamètre moyen de 0mm,0012 à 0mm,0015 : on n'observe aucun renflement au point où deux canalicules s'abouchent. Ils prennent origine entre les cellules hépatiques, probablement sous forme de cæcums, de culs-de-sac terminaux, car on voit même sur les pièces dont l'injection a le mieux réussi des canalicules biliaires se terminer sous forme de culs-de-sac entre deux cellules hépatiques. Ils

cheminent entre elles et présentent avec elles, d'après les recherches récentes de Hering et de Kölliker, les rapports suivants : ils ne sont habituellement limités que par deux cellules hépatiques voisines, et répondent à l'adossement des deux facettes latérales par lesquelles ces cellules se correspondent. Jamais d'après Hering, rarement d'après Kölliker, le canalicule biliaire longerait les arêtes des cellules ; ce dernier observateur admet exceptionnellement une telle situation parce qu'il a vu sur certaines coupes un capillaire biliaire, sectionné perpendiculairement à son axe, en rapport avec trois cellules hépatiques, et qu'un tel résultat n'est possible qu'à la condition que ce capillaire soit en rapport avec les arêtes de celles-ci.

Les canalicules biliaires n'ont donc de rapports qu'avec les facettes des cellules qui ne touchent pas les capillaires sanguins : aussi ne les voit-on jamais, dans leur trajet, s'accoler à ces derniers (Andréjevié et Brücke, contrairement à Mac-Gillavry). Andréjevié, cependant, les faisait cheminer le long des arêtes des cellules. Leur direction générale est radiée, c'est-à-dire allant du centre à la périphérie du lobule, mais ils présentent entre eux des anastomoses transversales; de là des mailles dans ce réseau des capillaires biliaires, mailles dont la dimension est égale à celle de la cellule hépatique qui remplit chacune d'elles. En effet, chaque cellule est encadrée au moins par une de ces mailles des capillaires biliaires; Hering, vu les anastomoses des capillaires biliaires situés sur un plan horizontal quelconque avec ceux qui sont sur un plan supérieur et inférieur, admet même que chaque cellule glycogène est entourée de deux cercles capillaires biliaires, perpendiculaires l'un à l'autre. Les cellules hépatiques ayant une forme un peu allongée, on conçoit que les capillaires à direction radiée correspondent à l'une des facettes latérales de ces cellules, et que les anastomoses transversales s'appliquent sur leurs facettes terminales. Les canalicules biliaires viennent aboutir, à la périphérie du lobule, aux conduits biliaires interlobulaires, dans lesquels ils se jettent perpendiculairement à leur direction, en pénétrant entre les cellules de l'épithélium pavimenteux qui tapisse la face interne de ces derniers; d'autres fois, d'après Hering, ces cellules ont déjà pris, sur la face du conduit biliaire qui est tournée vers le lobule, les caractères des cellules glycogéniques, tandis que l'autre face est tapissée des cellules épithéliales propres à ces conduits.

Telle est la disposition que les travaux récents de Hering, confirmés, pour les choses essentielles, par ceux de Kölliker, assignent aux canalicules biliaires. Les auteurs qui les ont précédés étaient arrivés à des résultats semblables sur certains points, contradictoires sur d'autres; mais j'ai cru devoir passer sous silence bon nombre de travaux antérieurs à ceux de ces deux auteurs, de peur d'obscurcir par une multiplicité de citations et d'opinions contradictoires reconnues fausses aujourd'hui la description toujours difficile à faire et pénible à comprendre de la situation respective des éléments constitutifs du lobule hépatique.

Eberth, cependant, s'était fait de la disposition des cellules hépatiques autour des canalicules biliaires une idée toute particulière. Il comparait la structure du foie de l'homme et des vertébrés supérieurs à celle du même organe envisagé chez les amphibiens, les poissons et les reptiles. Chez ces espèces animales, l'ensemble des cellules hépatiques représente un arrangement qui rappelle celui de l'épithélium des glandes en tube. Leur ensemble constitue de véritables cylindres qui viennent s'enchevêtrer dans les mailles des capillaires sanguins

du lobule; chacun de ces cylindres contient à son centre un canal excréteur qui constitue le canalicule biliaire; celui-ci représente donc le canal central d'une glande en tube et les cellules hépatiques l'épithélium qui l'entoure dans une telle glande : aussi un canalicule biliaire, chez les vertébrés inférieurs, au lieu de se montrer, sur une coupe perpendiculaire à son axe, comme limité seulement par deux facettes de cellules voisines accolées l'une à l'autre et le aissant passer entre elles vers leur partie moyenne, l'est-il par cinq à sept cellules disposées tout autour de lui. La seule différence qui existe, chez ces animaux, entre les canalicules biliaires et les autres glandes en tube, c'est que, chez ces dernières, le revêtement épithélial est peu épais relativement aux dimensions du canal central, tandis que, dans les capillaires biliaires, le canal excréteur est réduit à des dimensions minimes par la prépondérance de celles de l'épithélium qui le limite. Ce que nous avons dit plus haut nous dispense de réfuter l'opinion d'Eberth qui voudrait assimiler la structure du foie des vertébrés supérieurs à celle qu'on observe chez les vertébrés inférieurs.

Il est impossible de méconnaître l'analogie qui existe entre la disposition des canalicules biliaires autour des cellules hépatiques et celle des canalicules analogues décrits dans certaines glandes en grappe (pancréas, glandes salivaires, glandes de Brunner) autour des cellules préposées à la sécrétion par Langerhans, Saviotti, Boll et Schwalbe. A première vue, une telle analogie semble infirmer totalement la théorie de la dualité fonctionnelle du foie, fondée sur les expériences physiologiques de Claude Bernard et sur les observations microscopiques de MM. Ch. Robin, Morel et Kuss; nous aurons à discuter cette question dans la partie physiologique de cet article, en prenant en considération la découverte faite par Legros de l'épithélium propre aux capillaires biliaires.

Les moyens employés pour mettre en évidence les canalicules biliaires consistent en une injection colorée du canal hépatique par une solution de bleu de Prusse, par exemple, sous une pression constante de 20 à 30 millimètres de mercure (Mac Gillavry). Il faut avoir la précaution de tuer l'animal par hémorrhagie, et d'ouvrir la veine cave inférieure de façon à laisser un libre écoulement à tout le sang que contient le foie. Chrzonzczewski injecte dans le sang de l'animal vivant et à plusieurs reprises du carmin d'indigo, et le sacrifie après quelques instants, de façon à trouver les canaux hépatiques remplis de matière colorante. Je dois à la vérité de dire que presque toutes les recherches relatives aux canalicules biliaires ont porté sur le foie du lapin, qui se prête parfaitement à ce genre d'injections. Celles qu'on a tentées sur les foies humains n'ont pas réussi jusqu'à présent, probablement à cause de l'impossibilité de s'en procurer immédiatement après la mort. Hering dit cependant que, si le foie de l'homme n'a pu encore être bien injecté, on est arrivé cependant à constater à de très-forts grossissements l'existence de ses canalicules biliaires, et leur arrangement presque identique à celui qu'on a trouvé dans le foie d'autres mammifères. La différence la plus importante que signale Hering consiste en ce que, dans le foie de l'homme, les canalicules biliaires longent parfois les arêtes des cellules hépatiques, au lieu de ne se mettre en contact qu'avec les facettes qui les limitent.

La structure de ces canalicules a donné lieu aux interprétations les plus diverses, jusqu'au moment où M. Robin a publié les résultats obtenus par Legros. Étant donné la disposition des canalicules biliaires admise aujourd'hui et exposée précédemment, si nous laissons de côté diverses théories abandonnées,

telles que celles de Weber, etc. (voy. *Dict. encyclop.*, VOIES BILIAIRES, t. IX, p. 296), nous voyons que les diverses théories émises sur la structure des parois des canalicules biliaires peuvent, malgré quelques variantes, se réduire à trois : ou ils n'ont pas de paroi propre, ou celle-ci existe, mais est constituée par une membrane amorphe, ou enfin elle est formée pas des cellules épithéliales analogues à celles qui limitent les capillaires sanguins.

Pour certains observateurs, les canalicules ne sont que des espaces vides entre les cellules glycogènes; ils ne sont limités que par la portion de la périphérie de ces cellules qui leur correspond, et n'ont aucune enveloppe spéciale; c'est là l'opinion qu'émit Natalis Guillot, qu'adoptèrent de nombreux histologistes et que professe encore aujourd'hui Hering. D'autres les considèrent comme possédant une paroi extrêmement mince et amorphe qui aurait la forme d'un tube de substance amorphe, indépendant des cellules voisines (Frey, Chrzonzczewski, Irminger, Andréjevié, Mac-Gillavry). Budge considérait même ce tube amorphe (*membrana propria*) comme possédant des noyaux. Pour Éberth et Kölliker, le canalicule n'est pas limité par une membrane propre qui lui soit spéciale, et qui puisse être comparée à un tube de substance amorphe; ils supposent que la portion seulement de la surface des cellules hépatiques qui limite les canalicules voisins possède, au niveau de ces canalicules seulement, un rudiment de membrane d'enveloppe qui sert à les limiter. En 1874, M. Robin publia dans son *Journal de l'anatomie* les recherches de Legros relatives à la structure des canalicules biliaires. Après avoir fait passer pendant quelques instants dans les voies sanguines du foie de lapin un courant d'eau, il en injecta le canal hépatique avec une solution de gélatine contenant $\frac{1}{600}$ de nitrate d'argent; l'injection est faite sous une pression faible, mais soutenue pendant une ou deux heures. Les préparations faites sur un foie ainsi injecté montrèrent les contours colorés en noir de cellules épithéliales qui constituent les parois des canalicules biliaires; elles sont assez larges, plates, et disposées autour des capillaires biliaires comme le sont, autour des capillaires sanguins, les cellules plates qui en forment leur paroi. Récemment G. Asp a constaté aussi leur existence et leur disposition, telle qu'elle a été décrite par Legros (G. Asp, *Travaux du laboratoire de Leipzig*, 1875).

Il nous reste encore à décrire dans le lobule hépatique le tissu conjonctif qu'on y rencontre. Il n'y existe qu'en proportion très-faible, et se continue, vers la périphérie, avec celui qui entoure les vaisseaux interlobulaires. Pour l'étudier, il convient de pratiquer des coupes très-minces sur des fragments de foie durcis dans l'acide chromique : l'action de ce réactif durcissant possède, entre autres avantages, celui de diminuer l'adhérence des cellules hépatiques entre elles, d'où la possibilité, soit en agitant la coupe dans de l'eau, soit en la traitant légèrement par le pinceau, d'obtenir certains segments de lobules privés de leurs cellules hépatiques, et où les capillaires et le tissu conjonctif intralobulaire se voient facilement. Sur des préparations ainsi faites, voici ce qu'on observe : des trabécules très-minces d'un tissu où l'on distingue des fibres lamineuses peu nombreuses s'étendent le long des capillaires sanguins intralobulaires et leur forment une sorte de gaîne, surtout dans leur partie qui est le plus rapprochée de la périphérie du lobule. De ces travées périvasculaires partent des prolongements très-délicats, traversant çà et là les mailles laissées vides entre les vaisseaux, et allant aboutir à un capillaire voisin. On observe en outre quelques noyaux, les uns rapprochés des capillaires, d'autres plus rares,

situés sur les prolongements fins qu'on voit aller d'un capillaire à l'autre. Tel est l'aspect qu'offre ce tissu ; voyons les diverses interprétations auxquelles il a donné lieu.

Pour M. Robin, il n'est pas autre chose que du tissu lamineux, et les trabécules qui s'étendent dans les mailles des capillaires sont formées de fibres conjonctives, tandis que Kölliker reste incertain sur leur nature et tend à les considérer comme des capillaires ou en voie de formation, ou en voie de régression, ou bien encore comme les prolongements de cellules étoilées du tissu conjonctif. Quant aux noyaux qu'on observe, ils sont regardés par Kölliker, E. Wagner, Engel-Reimers, Förster, comme les noyaux de corpuscules du tissu conjonctif, tandis que Hiss, Henle et Hering nient la présence de ces cellules ; ce dernier observateur se demande même si on n'aurait pas pris pour des éléments cellulaires du tissu conjonctif ces cellules glycogènes fusiformes, irrégulières, sur l'existence desquelles nous avons précédemment attiré l'attention.

Vaisseaux et nerfs du foie. Le trajet et les rapports des vaisseaux et des nerfs en dehors du foie, ainsi que leur provenance, ont été étudiés avec l'anatomie descriptive de cet organe ; nous ne les envisagerons donc plus qu'au point de vue de leur distribution dans le foie lui-même.

Les *veines sus-hépatiques* affectent une direction essentiellement transversale. Elles ne sont accompagnées ni des voies biliaires, ni de nerfs, ni de ramifications artérielles. Dépourvues de valvules à leur face interne, elles ne sont, à leur face externe, entourées d'aucune gaine de tissu conjonctif, et adhèrent immédiatement au tissu propre du foie ou, pour mieux préciser, à la base des lobules dont la veine efférente vient aboutir à elles : c'est pourquoi, après une section du foie, ces veines restent béantes. Lorsqu'on les ouvre suivant leur longueur, on les voit, surtout lorsqu'elles sont de moyen ou de petit calibre, criblées de petits orifices dont les plus gros répondent à l'abouchement de branches veineuses moins considérables, et dont les plus fins représentent autant de points où viennent déboucher les veines centrales des lobules qui entourent la branche veineuse qu'on a ouverte. Ces veines ne communiquent, chez l'homme, avec la veine porte et l'artère hépatique que par l'intermédiaire des capillaires des lobules ; mais Claude Bernard a vu, chez les animaux, des voies de communication bien plus larges exister entre les branches de la veine porte et les veines sus-hépatiques ou la veine cave inférieure sous forme de canaux de dérivation analogues à ceux que M. Sucquet avait dit exister en divers points de l'organisme, entre les ramifications artérielles et les ramifications veineuses. Chez le cheval, on voit très-bien ces veinules aller se jeter directement dans la veine cave inférieure : elles se ramifient sur sa face extérieure et offrent au premier abord l'aspect d'un abondant réseau de *vasa vasorum;* mais on peut constater que beaucoup de ces rameaux, au lieu de se subdiviser en capillaires, s'enfoncent brusquement à travers les parois de la veine cave pour s'ouvrir dans sa cavité.

D'après M. Sappey, les grosses branches des veines sus-hépatiques sont remarquables par le développement de leur tunique musculaire, surtout chez les animaux : chez le bœuf et le cheval notamment, elle offre à elle seule une épaisseur de 3 à 4 millimètres.

La *veine porte* constitue avec la veine ombilicale le système veineux afférent du foie. Cette dernière a été décrite à propos de la configuration et des rapports de la face inférieure du foie ; et, de plus, comme elle s'oblitère après la naissance, je n'ai pas à m'en occuper ici. Je ferai seulement remarquer que si, chez

le fœtus, le lobe gauche du foie possède, relativement au lobe droit, un développement plus considérable que chez l'adulte, ce fait a été attribué à ce que, l'une des branches de bifurcation de la veine ombilicale venant se jeter dans la branche gauche de la veine porte, tout le sang qui arrive à la partie latérale gauche du foie contient une notable proportion du sang qui s'est artérialisé dans le placenta. Les branches droite et gauche de la veine porte se ramifient dans le foie, accompagnées de l'artère hépatique, des conduits biliaires, et entourées de la gaine de tissu conjonctif lâche dite capsule de Glisson : c'est pour cela qu'on voit ces veines s'affaisser après qu'on les a sectionnées. Ses branches restent indépendantes les unes des autres, et ne s'anastomosent pas entre elles. Leurs ramifications ultimes se voient à la périphérie des lobules; on en compte de cinq à sept autour de chacun d'eux, mesurant de $0^{mm},018$ à $0^{mm},036$, et c'est d'elles que partent les capillaires qui vont converger vers la veine intralobulaire. Il est à remarquer que chacune de ces veines inter-lobulaires ne fournit pas seulement des capillaires au lobule qu'on voit entouré par elles, mais aussi à chacun des lobules voisins aux arêtes desquels elle correspond. Ces veines elles-mêmes ne s'anastomosent pas ensemble, alors même qu'elles semblent marcher à la rencontre l'une de l'autre, mais elles se résolvent en capillaires.

Les deux branches de bifurcation de l'*artère hépatique* s'accolent, par toutes leurs subdivisions successives, à celles de la veine porte et des conduits biliaires, et leur sont unies par la capsule de Glisson. Les capillaires qu'elles fournissent sont destinés en petit nombre au tissu lamineux qui les avoisine, en petit nombre aussi aux tuniques des branches de la veine porte, dont ils constituent les *vasa vasorum;* mais ils se répandent en très-grande abondance dans les conduits biliaires et dans les glandules qui leur sont annexées; c'est pour cela que M. Sappey, injectant l'artère hépatique avec une solution de gomme colorée au bleu de Prusse, a vu ces conduits prendre une coloration aussi foncée que le tronc artériel, tandis que les branches de la veine porte prenaient une teinte beaucoup moins accusée. Outre ces branches de terminaison de l'artère hépatique dans les parois de la veine porte, des conduits biliaires et dans la capsule de Glisson, il en est d'autres destinées à l'enveloppe fibreuse du foie et aux lobules hépatiques eux-mêmes. Les rameaux qui arrivent à la périphérie du foie se résolvent dans le tissu conjonctif de son enveloppe fibreuse en capillaires très-espacés, souvent disposés en forme d'étoiles, s'anastomosant, d'après Hering, en certains points, avec de fines branches des artères mammaire et diaphragmatique ; bon nombre d'entre eux vont se terminer aux lobules les plus superficiels. Quant aux branches terminales de l'artère hépatique qui aboutissent directement aux lobules, elles arrivent à leur périphérie conjointement avec les branches périlobulaires de la veine porte, mais ayant un calibre bien inférieur au leur; elles ne s'anastomosent pas entre elles et se jettent dans les capillaires qui convergent vers la veine centrale.

De tout ce qui précède il résulte que, une fois la veine ombilicale oblitérée, le sang arrive au foie par deux voies : celle de la veine porte et celle de l'artère hépatique. Mais il est encore d'autres sources qui, bien que peu abondantes, contribuent à l'irrigation sanguine de cet organe, et, de plus, nous avons à indiquer comment le sang que l'artère hépatique fournit aux capillaires de la veine porte, des voies biliaires, de la capsule de Glisson, sort de ces organes pour aboutir aux lobules. C'est cet ensemble de nouveaux vaisseaux afférents que l'on connaît

sous le nom de *veines portes accessoires*. M. Sappey, qui les a si heureusement étudiées, et à l'état normal, et à l'état pathologique, pour montrer jusqu'à quel point elles pouvaient offrir une voie de dérivation au sang de la veine porte en cas de cirrhose du foie, les rattache à cinq groupes. Le premier, situé entre les deux lames de l'épiploon gastro-hépatique, est formé par des veinules qui, provenant des tissus cellulaire et séreux qui constituent cet épiploon, ainsi que de la petite courbure de l'estomac, vont d'autre part se ramifier à la périphérie des lobules voisins du sillon transverse : il ne serait pas rare de voir la veine pylorique elle-même affecter une telle disposition. Le second groupe est formé par douze à quinze veinules qui, provenant du fond de la vésicule biliaire, vont aboutir aux lobules voisins de la fossette de la vésicule. Quant aux veines qui proviennent du col de celle-ci, M. Sappey les a toujours vues se jeter directement dans la branche droite de la veine porte. Le troisième groupe comprend les veines qui ramènent aux lobules le sang fourni par l'artère hépatique à la veine porte, aux canaux biliaires et à la capsule de Glisson. D'après Ferrein, Kiernan, Beale, les veinules de cette provenance ne viendraient pas se résoudre en capillaires à la périphérie des lobules, mais se jetteraient dans des branches de la veine porte. Les quatrième et cinquième groupes sont formés, le premier par des veines qui, parties du diaphragme, suivent le ligament suspenseur pour se rendre aux lobules voisins de son insertion à la face convexe du foie ; le second, par des branches veineuses qui, provenant de la partie supérieure et de la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, suivant la partie inférieure du ligament suspenseur, viennent se ramifier autour des lobules proches du sillon antéro-postérieur gauche de la face inférieure du foie.

Les *lymphatiques*, dont nous avons décrit le trajet à la surface et au dehors du foie, forment entre les lobules, ainsi que l'a vu Teichmann, des réseaux à mailles de diverses largeurs, ou bien cheminent sous forme de vaisseaux isolés et d'un diamètre de 0^{mm},018. M. Sappey reconnaît que les lymphatiques prennent origine dans le lobule et que leurs radicules vont aboutir à un gros tronc lymphatique circulaire qui encadre chaque lobule. Mac-Gillavry, Frey, Irminger, leur font prendre origine dans les lobules sous forme de canaux périvasculaires analogues à ceux décrits par M. Robin et par Hiss dans d'autres points de l'organisme. Kisselew, sur le foie du chien et du porc, dit avoir trouvé dans ces canaux périvasculaires le revêtement épithélial caractéristique des voies lymphatiques. Quant à Hering, il ne considère pas l'existence des canaux lymphatiques périvasculaires comme suffisamment prouvée ; car, d'une part, les cellules glycogènes se séparent facilement des capillaires, et, d'autre part, comme pour injecter ces prétendues origines de lymphatiques on pousse la masse à injection par les voies sanguines, il n'y a rien de surprenant à ce qu'une certaine quantité de celle-ci, exsudant hors des capillaires intra-lobulaires, et écarte et les cellules glycogènes voisines, et le tissu conjonctif ambiant, d'où un espace qu'on ne peut affirmer être de nature lymphatique, car il peut tout aussi bien être considéré comme artificiellement créé. La question de l'origine des lymphatiques du foie peut donc encore être considérée comme indécise. Von Wittich serait récemment parvenu à colorer des origines de lymphatiques dans les lobules. Il injecte dans la trachée d'animaux tués par hémorrhagie, et pendant qu'on continue la respiration artificielle (?), du sulfate de soude indigoté. Il pénètre une telle quantité de ce liquide que l'animal entier prend une coloration bleue intense. L'examen microscopique du foie montrerait dans les

lobules des vaisseaux très-fins, injectés en bleu, situés entre les capillaires sanguins et les cellules hépatiques et que von Wittich considère comme de nature lymphatique.

Les nerfs cheminent dans la capsule de Glisson, et sont formés par un mélange de fibres à myéline et de fibres sans moelle : on rencontre presque exclusivement ces dernières dans les rameaux les plus fins. Quelques-uns se terminent dans les parois du canal hépatique et de ses divisions; d'autres servent probablement de nerfs vaso-moteurs à la veine porte et à l'artère hépatique; mais on ne sait pas jusqu'à présent s'ils pénètrent dans les lobules. Pflüger l'avait prétendu et considérait même chaque cellule hépatique comme une terminaison nerveuse. Mais Macarius Nesterowsky prétend être parvenu à rendre évidentes les terminaisons nerveuses dans le foie par des procédés techniques trop longs pour être reproduits ici : d'après lui, les nerfs se terminent sous forme de réseaux entourant les capillaires et n'ont absolument aucune connexion avec les cellules hépatiques. Ses recherches ont porté seulement sur des foies d'animaux ; il croit cependant que les résultats obtenus doivent être appliqués aussi à celui de l'homme.

Des enveloppes fibreuse et péritonéale du foie nous n'avons que peu de chose à dire. La première est complète, et entoure la totalité de sa surface; même dans les points où le revêtement péritonéal fait défaut, on la rencontre. Elle est peu épaisse, mais on peut, en procédant avec ménagements, l'isoler des lobules sous-jacents sous forme d'une membrane distincte et amincie surtout au niveau de la facette qui correspond à la capsule surrénale et du sillon de la veine cave inférieure (Sappey). Si l'on cherche à séparer l'enveloppe fibreuse de la péritonéale, on n'y parvient pas; cependant Theile dit qu'après macération préalable les deux membranes peuvent être isolées l'une de l'autre : leur fusion n'est donc pas aussi intime qu'on aurait pu le croire. Au niveau du sillon transverse la gaîne fibreuse se réfléchit sur les vaisseaux et nerfs ainsi que sur les branches du canal hépatique qui pénètrent en ce point dans l'épaisseur même du foie; elle leur forme l'enveloppe celluleuse connue sous le nom de capsule de Glisson, qui les accompagne jusqu'à la périphérie des lobules où l'on ne rencontre plus le tissu conjonctif de la capsule, chez l'homme, qu'autour des dernières ramifications de la veine porte et des conduits biliaires qui suivent les arêtes des lobules. L'enveloppe fibreuse et la capsule de Glisson offrent la structure connue du tissu conjonctif (*voy.* l'art. LAMINEUX).

L'enveloppe séreuse, à surface lisse et unie, ne s'étend pas sur toute la superficie de l'organe; dans les points où elle fait défaut, les lobules superficiels ne sont recouverts que par l'enveloppe fibreuse. L'absence de revêtement péritonéal se fait remarquer : sur la ligne d'insertion du ligament suspenseur, sur tout le bord postérieur du foie, au niveau des attaches des ligaments coronaire et triangulaires, dans une largeur de deux à trois centimètres, dans toute l'étendue du sillon transverse, de la gouttière de la veine cave inférieure, de la fossette de la vésicule biliaire, et sur la facette qui correspond à la capsule surrénale. Theile ayant pu isoler le revêtement péritonéal de l'enveloppe fibreuse, nous devons considérer la séreuse non pas comme réduite à son épithélium au niveau du foie, ainsi qu'on le fait, mais bien comme présentant là la même structure et les mêmes couches que dans les autres parties du péritoine (*voy.* SÉREUSES).

Pour ce qui concerne la structure du canal hépatique et de ses ramifications,

des vasa aberrantia, de la vésicule biliaire et des canaux cystique et cholédoque, *voy.* art. BILIAIRES (voies).

III. ANATOMIE COMPARÉE. Le principal intérêt que nous offre l'étude de l'anatomie comparée du foie est de nous montrer comment, à la suite de modifications successives, cet organe arrive à atteindre le degré de perfectionnement où nous le voyons arrivé dans l'espèce humaine ainsi que chez les animaux supérieurs. Notre but n'est donc pas de le décrire plus ou moins minutieusement chez les divers êtres qui constituent spécialement chacun des degrés de l'échelle animale ; ce soin appartient aux naturalistes, et, de plus, une telle étude nous forcerait à sortir des limites nécessairement restreintes qui s'imposent à un chapitre d'anatomie comparée. Nous nous bornerons donc à choisir, dans chacune des grandes divisions du règne animal, un type qui puisse nous rendre suffisamment compte de l'état dans lequel se présente le foie chez les divers êtres d'une même classe ou d'un même ordre.

Chez les zoophytes d'ordre inférieur, il n'existe aucun organe qui ressemble au foie ; l'appareil digestif lui-même fait défaut et les matériaux nutritifs ne pénètrent dans le corps de l'animal qu'en s'y creusant une cavité accidentelle qui suffit à les digérer. On conçoit donc que chez des êtres aussi peu complets le foie, qui n'est, aussi bien au point de vue physiologique qu'au point de vue du développement, qu'un appendice du tube digestif, n'existe pas. Il faut remonter jusqu'aux Physophores, aux Algames, aux Alcyons, pour rencontrer chez certains d'entre eux un rudiment d'organe hépatique. Il se montre, d'après M. Milne-Edwards, sous forme d'un tissu glandulaire coloré, situé dans l'épaisseur même des parois ou poches gastriques de ces animaux.

C'est chez les Echinodermes que le foie commence à mieux s'isoler du reste de l'appareil digestif. Chez certains d'entre eux, il se présente sous forme de cæcums plus ou moins ramifiés, contenant dans leur intérieur un liquide jaunâtre ; on les rencontre sur la face supérieure de l'estomac, dans la cavité duquel ils viennent déboucher, à moins qu'à celui-ci ne fasse suite un intestin : c'est alors dans ce dernier qu'ils s'ouvrent.

Chez les Ascidies simples le développement du foie devient plus considérable. Les cæcums qui le constituent forment une masse molle et jaunâtre qui entoure tout l'estomac et une partie de l'intestin, et versent par plusieurs orifices leur produit de sécrétion dans l'estomac.

On ne commence à trouver au foie une organisation plus complète, s'accusant sous forme de lobes distincts, que chez les mollusques. Les Brachiopodes, par exemple, ont cette glande lobulée, bien qu'en réalité sa structure ne rappelle nullement celle du foie de l'homme ni de ses lobules, et se réduise à une multitude de petits cæcums venant s'implanter sur des canaux ramifiés, qui se réunissent les uns aux autres pour venir déboucher dans l'estomac par quatre orifices distincts. Cette apparence lobulée indique donc seulement une indépendance plus grande de l'organe vis-à-vis des parois du tube digestif, et la tendance qu'ont ses éléments à se grouper, à s'isoler en masses distinctes. On ne peut même pas affirmer que ces masses glandulaires qui, tant à cause de leur couleur que de la nature de leur produit de sécrétion, sont considérées comme un foie rudimentaire, se bornent à remplir les fonctions dévolues à cet organe, et n'aient pas, en outre, un certain rôle à remplir, analogue à celui que joue l'estomac. En effet, M. Milne-Edwards a remarqué, sur certains mollusques Gastéropodes, les faits bien remarquables que voici : les tubes ramifiés qui

constituent le foie contiennent souvent des matières alimentaires à l'état de très-grande division ; elles y séjournent, même assez longtemps, et y sont en partie digérées comme elles l'auraient été dans l'estomac lui-même. Il y a plus ; en raison de la grande surface que présente ce système de tubes ramifiés, M. Milne-Edwards croit qu'ils sont capables d'absorber les produits de la digestion comme le fait l'appareil digestif.

Les mollusques Céphalopodes ont un foie volumineux, de couleur brunâtre, et acquérant un développement tel qu'il remplit la plus grande partie de la cavité abdominale.

Chez les Annélides, l'organe ne s'isole plus en masse distincte ; il entoure le tube digestif et en revêt la face externe. Par contre certains crustacés, les crabes et les écrevisses, par exemple, sont remarquables par le développement du foie qui constitue deux glandes distinctes. Celles-ci, de couleur jaunâtre, pouvant se diviser en plusieurs lobes et lobules, occupent un espace considérable sur les parties latérales de l'estomac ; elles ont chacune un conduit excréteur unique, qui vient s'ouvrir isolément au niveau du pylore. Comme structure, on trouve ici encore une multitude de petits cæcums qui, se réunissant en groupes distincts, forment autant de petits lobules ; tous ceux qui appartiennent à un même lobule débouchent dans l'une des ramifications du conduit excréteur qui leur est spécialement destinée.

La dualité est encore le caractère du foie des Arachnides. Les deux masses nettement distinctes et isolables qui le composent sont logées sur les parties latérales du tube digestif, occupent une place considérable dans la cavité abdominale, et sont reconnaissables à leur mollesse et à leur coloration jaunâtre. Elles sont en rapport, par leur surface extérieure, avec des fibres musculaires dont quelques-unes pénètrent même dans leur intérieur, entre les éléments sécréteurs. La structure de cette glande diffère peu de celle du foie des espèces animales passées en revue jusqu'ici : des cæcums assez allongés, affectant au cas particulier une disposition qui rappelle celle des acini des glandes en grappe, viennent déboucher dans des conduits excréteurs assez minces qui, s'anastomosant avec leurs voisins, finissent par donner à chacune des moitiés de la glande hépatique cinq canaux excréteurs qui vont s'ouvrir dans l'intestin.

Chez les Insectes, ce sont des tubes grêles, longs, se fixant à l'estomac ou à l'intestin grêle, et connus sous le nom de tubes Malpighiens, qui représentent le foie. Leur surface externe est tomenteuse, parfois même garnie d'appendices cæcaux. Leur nombre est extrêmement variable d'un insecte à l'autre : chez certains d'entre eux ils semblent se terminer par une extrémité fermée et souvent renflée ; chez d'autres, deux tubes Malpighiens voisins semblent s'anastomoser par leur extrémité sous forme d'anse, de telle sorte que leur ensemble représente un arc venant s'ouvrir par ses deux extrémités dans le tube digestif. D'après M. Milne-Edwards ils sont formés par une membrane homogène tapissée à sa face interne d'une couche unique de grosses cellules ; de plus le liquide sécrété par eux semble contenir à la fois les principes de la bile et ceux de l'urine. Mais, ainsi que l'a démontré Cl. Bernard, ce système de tubes Malpighiens ne représente que la partie biliaire du foie, et c'est ailleurs qu'il faut aller chercher sa portion glycogénique. En effet, tandis que, chez les espèces animales que nous avons décrites précédemment, les mêmes cæcums fabriquaient à la fois la matière glycogène et la bile, chez les Insectes, la différenciation anatomique des appareils biliaire et glycogénique commence à s'accuser.

Les tubes Malpighiens ne donnent aucune réaction avec le liquide cupro-potassique, mais on rencontre dans les parois de l'intestin des cellules parfaitement analogues aux cellules du foie des vertébrés, et si on les traite par le réactif cupro-potassique, on voit que celui-ci se réduit.

Telles sont les principales variétés que présentent l'aspect extérieur et la structure du foie chez les invertébrés. Est-il purement biliaire ou possède-t-il en outre la fonction glycogénique? C'est là une question à laquelle il est facile de répondre depuis les travaux de Cl. Bernard ; car il a constaté la présence du sucre dans le foie non-seulement des Mammifères, des Oiseaux, des Reptiles et des Poissons osseux et cartilagineux, mais aussi dans celui des Mollusques Gastéropodes (limnée des étangs, grand escargot, limace rouge), de Mollusques Acéphales Lamellibranches (huître vulgaire, moule commune, anodontes des cygnes, moule des peintres), de nombreux Articulés, de l'écrevisse, du homard, etc. Chez tous ces invertébrés, sauf les Insectes, il n'y a pas dans le foie d'éléments spécialement préposés à la sécrétion biliaire ni d'autres destinés à la sécrétion glycogénique; ce sont les mêmes tubes qui fournissent aux deux sécrétions. Mais Cl. Bernard a pu constater sur des limaces (*Limax flava*) que les deux sécrétions du même organe ne sont pas simultanées, mais alternantes: c'est ainsi que, pendant que leur digestion intestinale s'effectue, leur foie produit un liquide sucré et incolore qu'il déverse dans la cavité stomacale au point de la distendre. Une fois la digestion intestinale finie et le produit de la sécrétion sucrée absorbé, on voit le même foie déverser dans l'estomac et l'intestin, en vue de la digestion prochaine, un liquide foncé en couleur ne contenant plus de traces de sucre, et qui n'est autre que de la bile. Les sécrétions biliaire et glycogénique sont donc alternantes. Quoi qu'il en soit, ses fonctions semblent aux naturalistes ne pas être aussi nettement délimitées qu'elles le sont dans le foie des animaux supérieurs; nous venons de voir que chez les Insectes les tubes Malpighiens sont considérés comme sécrétant non-seulement les éléments de la bile, mais encore ceux de l'urine, et nous avions dit précédemment que chez certains Mollusques Gastéropodes les tubes ramifiés du foie sont regardés par M. Milne-Edwards comme partageant avec le tube digestif la faculté de digérer les matières alimentaires, et d'absorber les produits de leur élaboration.

Chez les Vertébrés, sauf chez ceux d'ordre tout à fait inférieur, comme l'Amphioxus, le foie ressemble beaucoup, comme forme extérieure et comme structure, à celui de l'homme. Je ne m'occuperai pas ici de la disposition et des particularités que présentent ses voies d'excrétion, qui ont été indiquées ailleurs [*voy.* BILIAIRES (voies). — ANATOMIE COMPARÉE]. Cette partie importante de son anatomie comparée étant laissée de côté, il ne restera que peu de chose à dire relativement à sa forme et à sa structure.

Le foie du singe se différencie de celui de l'homme par ses scissures plus nombreuses et plus profondes, mais il n'est pas multilobé. Chez les Carnivores il est remarquable par sa division en lobes distincts dont le nombre varie de cinq à sept en moyenne, tandis que chez certains Rongeurs le fractionnement est poussé beaucoup plus loin. Les Oiseaux ont le foie le plus souvent bilobé, ses deux lobes étant de volume égal; la plupart des Ruminants et des Pachydermes l'ont trilobé. Chez les Ophidiens, le foie est unique et de forme allongée pour se prêter à la disposition du corps. Chez les Batraciens, peu de lobes: deux seulement chez la grenouille. Quant au foie des poissons, le nombre de ses lobes est peu fixe et varie d'une espèce à l'autre.

La structure intime, chez les Vertébrés, diffère peu de ce qu'elle est chez l'homme. Nous avons eu l'occasion de développer plus haut les différences qu'on a constatées. Elles consistent surtout en ce que les cellules hépatiques chez les Amphibiens, les Poissons, les Reptiles, prennent autour des canalicules biliaires un arrangement qui rappelle celui de l'épithélium des glandes en tube, de telle sorte que la différence principale qui existe, chez ces animaux, entre les canalicules biliaires et les glandes en tube, en général, consiste en ce que, chez ces dernières, le revêtement épithélial a une épaisseur peu considérable relativement aux dimensions du canal central, tandis que, dans les capillaires biliaires, le canal excréteur est réduit à des dimensions minimes par la prépondérance de celles de l'épithélium qui le limite. Les cellules glycogènes, chez la plupart des Vertébrés, ne contiennent pas la notable proportion de graisse qu'on trouve souvent dans celles du foie humain ; il faudrait faire exception cependant en faveur du foie des nouveau-nés, de certains poissons, et de certains animaux hibernants, immédiatement après la période d'hibernation.

§ II. **Physiologie.** Le foie remplit dans l'organisme deux fonctions essentielles : la sécrétion biliaire et la glycogénie. En outre, il semble jouer un rôle important vis-à-vis des globules rouges du sang et relatif à leur destruction ; enfin, d'après certains auteurs, il serait aussi un organe formateur de matières grasses et d'urée. La première de ces fonctions a déjà été étudiée dans cet ouvrage (*voy.* articles BILE et VOIES BILIAIRES), et si nous revenons sur elle, ce ne sera que très-accessoirement, à propos de la détermination du siége exact de la formation de la matière glycogène dans le foie et de la question de savoir si les cellules hépatiques la produisent exclusivement ou, au contraire, contribuent, en outre, à fournir certains des matériaux de la bile.

On entend par glycogénie, fonction glycogénique, la propriété que possède le foie de fabriquer de toutes pièces, et aux dépens de certains matériaux, du sucre de glucose. Les substances organiques capables de se transformer en sucre et que nous aurons à étudier passent d'abord par un état intermédiaire sous la forme de matière glycogène. Avant 1848, cette importante fonction n'était même pas soupçonnée, et c'est à notre illustre physiologiste, à Claude Bernard, que revient tout l'honneur de sa découverte. Ce grand génie n'en a pas seulement constaté l'existence, il a su découvrir aussi les lois qui la régissent, montrer aux dépens de quels principes organiques la matière glycogène peut se former, isoler cette dernière des éléments cellulaires qui la contiennent, établir l'influence du système nerveux central et périphérique sur sa formation, déterminer les rapports qui unissent la glycogénie hépatique au diabète, etc., etc....

Bichat, avant lui, sans soupçonner aucunement la fonction glycogénique du foie, pensait bien que son rôle ne devait pas se borner à sécréter la bile. Comparant, dans son anatomie générale, le volume de cet organe à celui de ses voies d'excrétion, considérant combien la quantité de la bile sécrétée est peu considérable eu égard à la masse de l'organe sécréteur, il en concluait que la sécrétion biliaire ne doit pas être sa seule fonction. « Comparez, dit-il, le volume du rein à la quantité d'urine sécrétée, et vous conclurez que la nature n'a pas fait un viscère aussi volumineux que le foie pour produire seulement un liquide beaucoup moins abondant que l'urine. » Mais quelle était cette autre fonction ? Bichat l'ignorait et supposait seulement qu'elle pouvait avoir quelque rapport avec le sang noir abdominal charrié jusqu'au foie par la veine porte. C'est pour cela que Larrey, dans son article FOIE du *Dictionnaire des sciences*

médicales de 1816, après avoir parlé de la sécrétion biliaire, intitule un chapitre : *Autre fonction du foie*, et, sans déterminer aucunement cette fonction, se borne à y citer l'opinion de Bichat et à faire remarquer combien doit être grande l'importance *des fonctions du foie, quelles qu'elles soient*, puisqu'on rencontre ce viscère chez presque tous les animaux. « Il est, avec le canal intestinal, le dernier des organes qu'on observe ; il n'y a que dans quelques séries, qui sont au dernier échelon de la vitalité animale, qu'on voit le foie manquer. La nature qui dépouille certaines classes successivement de tels ou tels viscères n'a sans doute laissé le foie dans la plupart qu'à cause de l'urgence presque indispensable de *ses fonctions*. »

La glycose se rencontre dans le sang des animaux et de l'homme. Or, d'où provient ce sucre ? Si on ne le rencontrait que dans le sang des herbivores ou d'animaux soumis à un régime mixte, se nourrissant non-seulement de matières azotées, mais encore de substances féculentes ou saccharines, on pourrait supposer, ainsi qu'on l'a fait, que ce sucre provient de l'alimentation et a été amené au liquide sanguin par la voie des chylifères ou de la veine porte : les féculents, en effet, sont transformés en glycose par la salive et surtout par le suc pancréatique ; ils sont absorbés sous cette forme, de même que le sucre de canne, que le ferment inversif, récemment découvert par Cl. Bernard dans le suc intestinal de l'intestin grêle, convertit également en glycose. Mais, chez les animaux carnivores, soumis à une alimentation exclusivement animale, où les principes amylacés et saccharins font totalement défaut, le sang présente la même proportion de glycose. Il faut donc qu'il existe quelque part dans l'organisme un organe capable de fabriquer du sucre aux dépens de matériaux autres que les féculents ou les sucres ; et comme, quand un organe sécrète un produit spécial, il est de règle qu'on constate la présence de ce produit dans le tissu même de l'organe, nous devrons considérer comme organe formateur de glycose celui ou ceux dont le tissu se montrera imprégné de sucre de glycose. Et, en effet, on peut préparer avec la muqueuse de l'estomac un liquide doué des propriétés physiologiques du suc gastrique, avec le pancréas, un liquide possédant les caractères physiologiques du suc pancréatique, etc. Partant de ces faits et de ce simple raisonnement, Cl. Bernard chercha la présence de sucre dans divers organes et la rencontra dans le foie, tandis que la rate, les reins, le pancréas, les poumons, le cerveau, n'en contiennent pas. Le procédé qu'il emploie est le suivant : il prend un morceau du foie d'un animal récemment tué, le broie, et le fait bouillir avec un peu d'eau. Jetant le tout sur un filtre, il obtient un liquide jaunâtre qu'il décolore par le noir animal, puis filtre de nouveau. Le charbon animal a, en outre, l'avantage de retenir les matières albuminoïdes que contient le liquide et dont la présence pourrait suffire pour masquer la glycose. Il n'y a que la gélatine qui ne soit pas retenue ; mais en traitant le liquide par le sulfate de soude en excès on précipite complétement les matières protéiques de toute espèce. Il s'agit, alors, de constater la présence de la glycose dans le liquide ainsi obtenu, ce qui se fait, disons-le dès maintenant pour n'avoir plus à y revenir, par l'un des procédés suivants : en le chauffant avec une quantité égale à la sienne du réactif cupro-potassique on obtient un précipité rougeâtre d'oxydule de cuivre ; en le faisant bouillir avec de la potasse caustique on obtient une coloration brune qui devient plus évidente et plus foncée si on ajoute au liquide du sous-nitrate de bismuth ; en l'additionnant de levûre de bière et en l'abandonnant à une température de 35 à 40°, on voit la fermen-

tation s'opérer et il est facile de constater la production d'acide carbonique et d'alcool. Tels sont les procédés qu'on se borne à employer pour reconnaître la présence de la glycose. On pourrait encore user du polarimètre avec lequel on obtient une déviation à droite du rayon lumineux quand le liquide employé contient de la glycose.

En employant l'un ou l'autre de ces procédés, on arrive à constater dans les foies des animaux sur lesquels on expérimente que la présence du sucre y est constante : première série d'expériences qui nous permet déjà de supposer que le foie forme du sucre. Le foie de l'homme s'en montre souvent dépourvu, mais cela tient à ce que la plupart des sujets sont morts à la suite de maladies aiguës ou longues qui ont pour résultat de faire cesser la glycogénie hépatique ; si on examine les foies de suppliciés ou d'individus morts rapidement à la suite d'un traumatisme, toujours on y constate la présence de sucre. Et ce n'est pas seulement chez l'homme et chez les animaux supérieurs que Cl. Bernard a découvert cette nouvelle fonction du foie, mais aussi chez les Oiseaux, les Reptiles, les Poissons osseux et cartilagineux, les Mollusques Gastéropodes, les Mollusques Acéphales Lamellibranches, les Articulés, les Crustacés.

La quantité de sucre que contient le foie peut être appréciée facilement d'après la réduction et la décoloration d'une quantité déterminée d'un réactif cupro-potassique titré. Un foie de bœuf provenant de l'abattoir et pesant $5^{kil},300$ contenait $41^{gr},870$ de glycose ; un foie de supplicié pesant $1^{kil},300$ contenait $23^{gr},27$ de sucre ; un autre pesant $1^{kil},200$ renfermait $25^{gr},704$ de glycose. La proportion, on le voit, est donc assez notable.

Ce n'est pas seulement sur l'analyse chimique du tissu propre du foie, et sur la démonstration de la présence de la glycose dans le liquide provenant de sa décoction, que Cl. Bernard étaya sa théorie de la glycogénie hépatique ; l'analyse comparative du sang de la veine porte et de celui qui sort du foie, l'expérience dite du foie lavé, concourent à l'établir sur des bases encore plus solides. Un chien à jeun depuis vingt-quatre ou trente-six heures fait un repas composé exclusivement de viande, puis, lorsqu'il est en pleine digestion, est tué subitement par la section du bulbe : la vie a donc été surprise et arrêtée dans un état pleinement normal. On va alors à la recherche de la veine porte sur laquelle on jette une ligature, de la veine cave inférieure sur laquelle on fait une double ligature, l'une au-dessous du foie pour que le sang qui revient des membres abdominaux ne vienne pas se mélanger à celui qui sort du foie ; l'autre au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques, afin de recueillir le sang qui en provient. Il est alors facile, par une ponction faite à la veine porte, au-dessous de la ligature qu'on y a faite, de recueillir le sang qu'elle contient et qui, quittant l'intestin, était destiné à traverser le foie ; par une ponction faite à la veine cave inférieure, près du point où elle reçoit les veines sus-hépatiques entre les deux ligatures qu'on a portées sur elle, on obtient du sang qui vient de traverser le foie. Avec ces deux échantillons de sang, dont l'un n'a pas encore traversé le foie et dont l'autre en sort, on peut facilement étudier les modifications qu'il a éprouvées dans son passage à travers cet organe ; et si, ne les envisageant pour le moment qu'au point de vue de la présence ou de l'absence de sucre, on traite ces deux échantillons par la liqueur cupro-potassique, après filtration et action préalable du noir animal, on voit qu'il n'y a aucune trace de réduction dans le sang de la veine porte avant son entrée dans le foie, tandis qu'au contraire il y a une réduction abondante dans le sang

provenant des veines sus-hépatiques. Cette expérience vient confirmer la conclusion que nous avions tirée de l'analyse du liquide obtenu par la décoction du tissu propre du foie en nous montrant que le foie est bien un organe formateur de sucre, puisque le sang qui va le traverser n'en contient pas, tandis que celui qui en sort en présente une proportion notable. Pour répéter cette expérience, il faut, à l'exemple de Cl. Bernard, soumettre au préalable l'animal à une nourriture exclusivement animale, car des matières féculentes ou sucrées introduites dans l'intestin auraient pour résultat de charger de sucre le sang de la veine porte.

L'expérience dite du foie lavé établit d'une manière plus formelle encore l'existence de la glycogénie hépatique; car elle nous montre le foie, même séparé de l'organisme, fabriquant encore du sucre. Pour s'en bien rendre compte, il faut savoir — ce que nous développerons plus longuement par la suite — que dans les cellules hépatiques est accumulée une substance spéciale, la matière glycogène qui, au contact d'un ferment contenu dans le foie, se transforme en glycose. Voici comment Cl. Bernard pratique cette expérience. Un chien nourri exclusivement à la viande depuis plusieurs jours est sacrifié par la section du bulbe; le foie est rapidement enlevé et immédiatement soumis à un lavage par un courant d'eau qu'on fait pénétrer par la veine porte sous une pression assez considérable et qu'on laisse agir pendant trente à quarante minutes. Au début du lavage, l'eau qui sort par les veines sus-hépatiques est rougie par le sang, chargée de matières albumineuses et de sucre, ainsi qu'on le prouve avec le réactif cupro-potassique ou la fermentation; mais, à la fin, l'eau est absolument pure et ne contient plus ni matière albumineuse ni sucre; le foie lui-même apparaît complétement exsangue. Si alors on soustrait le foie au courant d'eau et si, en prenant un fragment, on en fait une décoction qu'on traite ensuite par la liqueur cupro-potassique, on voit qu'il ne contient plus la moindre trace de sucre. Et cependant ce foie si bien privé de sucre par le lavage est-il abandonné à lui-même pendant vingt-quatre heures qu'on le trouve de nouveau chargé de glycose, si bien que sa décoction ou encore le liquide qu'on obtient en lavant de nouveau ses vaisseaux par un courant d'eau donnent lieu à une fermentation très-active avec la levûre de bière. Nous aurons plusieurs fois, dans le cours de cet article, à revenir sur cette expérience et à en tirer des déductions relativement au mode de production du sucre ; pour le moment, bornons-nous à conclure qu'elle prouve d'une manière bien nette que le foie est un organe formateur du sucre, puisque, même débarrassé par le lavage de celui qu'il contenait au moment de la mort de l'animal, il continue à en fabriquer de nouveau, si on l'abandonne à lui-même.

Moleschott, de son côté, pour prouver que le foie est bien l'organe formateur du sucre, qu'il n'est pas pour lui un appareil de filtration et de sélection comme l'est le rein vis-à-vis de l'urée, institua l'expérience suivante : sur un certain nombre de grenouilles, il extirpe le foie, qui contenait du sucre, et réussit à les garder vivantes pendant deux à trois semaines, après quoi il en examine le sang, sans pouvoir y retrouver la moindre trace de sucre : il en conclut que ce dernier était bien formé dans le foie.

Les quatre ordres de faits que nous venons de citer, à savoir : la présence de glycose dans le liquide obtenu par la décoction du tissu hépatique, sa présence dans le sang qui sort du foie alors qu'elle manque dans celui qui y entre, les expériences du foie lavé et de Moleschott, ces quatre ordres de faits, dis-je, éta-

blissent déjà d'une manière bien nette que le foie forme de toutes pièces de la glycose. Mais pour se mettre à l'abri d'objections qu'on ne manquera pas de lui opposer, et pour apporter des preuves plus formelles encore à l'appui de sa théorie, Cl. Bernard démontra, par des expériences que nous allons dès maintenant passer en revue, que le sucre du foie ne provient pas directement de l'alimentation, et que les produits de l'absorption intestinale aux dépens desquels il se forme se transforment d'abord en une substance spéciale, la matière glycogène, avant de devenir glycose.

Si le sucre était apporté au foie par le sang de la veine porte, on devrait pouvoir en constater la présence dans celui-ci, en même temps qu'on la constate dans le sang des veines sus-hépatiques : or, nous avons dit précédemment que l'analyse comparative de ces deux sangs ne décelait la glycose que dans celui qui sort du foie et nullement dans celui qui y entre quand l'animal est mis même depuis longtemps au régime exclusif de la viande. Sans doute le sang artériel contient de la glycose ; mais celle-ci ne se retrouve plus dans le sang veineux, notamment dans celui de la veine porte, où ce n'est qu'accidentellement qu'on peut en rencontrer des traces chez l'animal à jeun : c'est qu'en effet le sucre du sang artériel disparaît au contact des éléments des tissus qu'il vient baigner au niveau des capillaires. Il n'y a donc pas lieu de supposer que le sucre qui continue ainsi à sortir constamment du foie, malgré une alimentation exclusivement animale longtemps prolongée, s'y soit accumulé à l'époque plus ou moins éloignée où l'animal a pu absorber des féculents. S'il en était ainsi, si le foie n'était qu'une sorte de grenier d'abondance où viendrait se mettre en réserve la glycose provenant de l'élaboration et de l'absorption intestinales, on devrait en trouver une proportion bien plus forte dans le foie des animaux nourris de féculents que dans celui d'animaux nourris de viande : or c'est ce qui n'a pas lieu. Cl. Bernard a trouvé sur des chiens qui, depuis six et même huit mois, vivaient exclusivement de viande, la même proportion de sucre dans le foie, c'est-à-dire 1gr,90 pour 100, que sur ceux qui avaient été nourris à la fois de viande et de féculents. Des chouettes prises dans leurs nids et n'ayant mangé pendant trois mois que du cœur de bœuf cru, avaient dans le foie la quantité normale de sucre, soit 1gr,50 pour 100. Voici du reste les résultats d'expériences comparatives de Cl. Bernard, qui prouvent bien que l'alimentation féculente ou sucrée ne fait pas augmenter la quantité de sucre contenue dans le foie. De deux chiens nourris exclusivement à la viande, l'un avait 1gr,90 de sucre pour 100 dans le foie, et l'autre 1gr,40. De trois chiens nourris avec un mélange de viande et de pain, l'un avait 1gr,70 pour 100 de sucre, le second 1gr,30, le troisième 1gr,30 aussi. Un chien nourri pendant trois jours de fécule et de sucre exclusivement avait 1gr,88 de sucre pour 100 dans le foie ; un autre, nourri pendant six jours avec de la fécule, avait 1gr,50 de sucre pour 100. Bien que la fécule soit absorbée à l'état de glycose, ce n'est pas sous cette forme qu'elle s'accumule dans le foie ; elle subit des transformations dont nous aurons à nous occuper ultérieurement.

Il est bien d'autres faits encore qui concourent à prouver que le sucre ne provient pas directement de l'alimentation et qu'il ne s'accumule pas dans le foie pour y séjourner pendant un long temps comme le font, par exemple, l'arsenic, les sels de cuivre, etc. Ainsi, chez le fœtus, le foie contient de la glycose, dont la proportion va croissant jusqu'au moment de la naissance. On ne peut pas dire au cas particulier que c'est l'alimentation qui l'a fournie ; on ne peut même

pas supposer qu'elle provienne du sang maternel, car ce n'est qu'à partir du quatrième ou cinquième mois de la vie intra-utérine qu'elle apparaît dans le foie du fœtus, et avant cette époque comme après, les échanges de matériaux sont les mêmes entre le sang maternel et le sang fœtal : il faut donc admettre que c'est par suite d'une élaboration toute spéciale que le foie fabrique du sucre.

Il est, du reste, impossible de croire que le sucre puisse s'accumuler dans le foie, lors d'une alimentation féculente, et y séjourner ensuite pendant longtemps, quand on sait avec quelle rapidité il en disparaît. Ainsi, si l'on vient, par un procédé quelconque, à empêcher le foie, à un moment donné, de produire de nouvelles quantités de glycose, on voit que celle qui y existait au moment où l'expérience a été faite ne tarde pas à disparaître. Cl. Bernard sectionne les deux pneumo-gastriques d'un lapin bien portant et dont le foie contenait du sucre : la section de ces nerfs ayant pour résultat d'abolir la sécrétion de glycose, le foie cesse d'en produire à partir du moment où l'opération a été faite. Mais le sucre qui existait alors tout formé dans le foie, que fait-il ? Il disparaît, et si bien que, l'animal étant mort quinze heures après la section des pneumogastriques, son foie n'accusait plus la moindre trace de glycose.

Voici encore d'autres expériences qui montrent bien que le sucre ne peut rester accumulé dans le foie, et ne lui est pas fourni par le produit de la digestion intestinale. On sait qu'en recouvrant la peau d'un animal d'un vernis imperméable on provoque sa mort et en même temps, ainsi que Cl. Bernard l'a observé, la cessation de la production du sucre dans le foie. Or, chez les animaux morts même rapidement à la suite d'un tel vernissage, le foie ne contient plus aucune trace de sucre ; preuve certaine que celui qui existait dans le foie auparavant en a rapidement disparu. En refroidissant des animaux de manière à abaisser considérablement leur température, on supprime également chez eux la fonction glycogénique du foie, et l'on voit le sucre qui existait normalement dans cet organe en disparaître rapidement. Cl. Bernard refroidit des cochons d'Inde, dont la température normale est de 38°, au point de la faire descendre à 19 : il les retire alors de l'étuve froide, en met un près d'un poêle et abandonne l'autre à lui-même à une température assez basse ; ce dernier ne tarde pas à mourir, tandis que l'autre se remet et a une température qui se rapproche de plus en plus de la normale. Le foie du cobaye qui est mort une heure et demie après le début de la réfrigération ne contient plus aucune trace de sucre : donc ce temps très-court a suffi pour laisser disparaître le sucre que contenait se foie au début de l'expérience. Il est plus que probable que le sucre avait également disparu du foie du cochon d'Inde qu'on a laissé se réchauffer, puisqu'il s'était trouvé, jusqu'au moment du réchauffement, dans les mêmes conditions que celui qu'on a laissé mourir en quelques instants ; et cependant, si quelques heures plus tard, une fois qu'il a repris sa chaleur normale, on le sacrifie, on trouve du sucre dans son foie. Cette expérience suffirait à elle seule, dit Cl. Bernard, pour détruire complétement l'objection qui voudrait que le sucre résultât d'alimentations antérieures et se localisât dans le foie, sans que cet organe dût lui-même le former.

Toutes les expériences et tous les faits que nous venons de passer en revue jusqu'à présent établissent sur des bases solides la théorie de la glycogénie hépatique et démontrent largement que le sucre du foie ne vient pas directement de l'alimentation. Avant de passer à l'étude des objections nombreuses qu'on a opposées à la théorie de Cl. Bernard, et qu'il a toutes victorieusement réfutées,

voyons quels sont les caractères de cette substance (matière glycogène) qui s'accumule dans les cellules hépatiques pour se transformer ultérieurement en sucre, cherchons quels sont les produits de l'absorption intestinale aux dépens desquels elle se forme, et indiquons enfin quel est le ferment qui possède la propriété de la faire passer à l'état de sucre de glycose.

La matière glycogène a déjà été étudiée en partie lors de la description des cellules hépatiques dans lesquelles elle se localise. Cl. Bernard, Robin et Schiff la considèrent comme constituée par des amas de granulations très-fines, tandis que Bock et Hoffmann prétendent qu'elle se présente sous forme de substance amorphe. C'est elle qui donne au liquide provenant de la décoction du foie une teinte opaline. Cl. Bernard a été conduit à la rechercher par ce fait que, lorsqu'on fait le dosage de la quantité de sucre que contient un même foie, à des intervalles de temps variables après la mort, on la voit augmenter à mesure qu'on s'éloigne du moment où a été fait le premier dosage : il faut donc qu'il existe dans le foie une substance susceptible de se transformer lentement en sucre, et cette substance est la matière glycogène. Pour l'obtenir à l'état d'isolement, on prend le foie d'un animal sitôt après l'avoir sacrifié ; on le coupe en tranches minces qu'on jette immédiatement dans l'eau bouillante pour arrêter l'action du ferment qui transforme la glycogène en sucre ; on broie ensuite ces fragments, on filtre et on exprime tout le liquide qu'ils contenaient. Tout le liquide est recueilli, mélangé à du noir animal qui retient en partie les matières organiques et filtré de nouveau ; si alors on y ajoute de l'alcool, on obtient de la matière glycogène brute qu'on peut purifier ensuite par divers procédés. Au lieu de la précipiter par l'alcool, qui précipite aussi le peu de matières albuminoïdes que peut contenir le liquide, M. Poggiale a conseillé l'emploi de l'acide acétique cristallisable qui ne précipite que la matière glycogène et dissout les matières albuminoïdes.

La matière glycogène ainsi isolée se montre sous la forme d'une poudre blanche, sans odeur ni saveur. Non soluble dans l'eau, elle y reste en suspension et lui donne une teinte opaline. Elle ne réduit pas le réactif cupro-potassique, ne fermente pas sous l'influence de la levûre de bière. Traitée par l'eau iodée, elle donne une coloration violet rougeâtre qui disparaît quand on chauffe et reparaît par le refroidissement. C'est là un caractère qui la différencie bien de l'amidon et de la dextrine, car le premier de ces corps donne avec l'eau iodée une coloration différente et la dextrine n'en donne pas du tout. D'après M. Pelouze, sa composition élémentaire est la suivante :

Carbone	39,10
Hydrogène	6,10
Oxygène	54,10

Sa formule est $C^{12}H^{12}O^{12}$, soit de l'amidon végétal plus un équivalent d'eau. Par l'action de l'acide azotique concentré, M. Pelouze l'a transformée en xyloïdine détonant à 180°, comme la xyloïdine obtenue par l'action du même acide sur l'amidon végétal.

Recherchons maintenant quelle est l'origine de cette matière glycogène du foie. Comme elle en disparaît pendant l'inanition, nous pouvons admette *à priori* qu'elle se forme aux dépens des produits ultimes de la digestion et de l'absorption intestinales ; et comme ceux-ci se partagent en trois grands groupes : principes gras, principes albuminoïdes et principes féculents, absorbés à l'état de sucre, voyons quels sont ceux d'entre eux qui concourent à sa production.

Les corps gras, bien que traversant difficilement le foie et se localisant dans les cellules hépatiques, ne contribuent pas à former la matière glycogène, car le foie d'animaux nourris exclusivement de corps gras s'en montre de moins en moins riche : après trois jours d'une telle alimentation, le foie n'en contient plus que 0,88 pour 100, et, après six jours d'une nourriture analogue, on n'en trouve plus que 0,57 pour 100. On voit donc que les corps gras ne jouent aucun rôle sur la glycogénèse, et que la matière glycogène disparaît malgré leur abondance, comme elle le fait en cas de diète absolue. Il faudrait cependant faire exception en faveur de la glycérine qui, d'après les expériences de Weiss, répétées par Luchsinger, puis par Salomon, fait augmenter de quantités notables la proportion de glycogène contenue dans le foie. Weiss avait interprété ce fait en supposant que la glycérine ne se transforme aucunement en matière glycogène ; seulement elle s'oxyderait à la place de la matière glycogène préexistante, et lui permettrait de s'accumuler dans le foie ; c'est là ce que l'on connaît sous le nom de théorie de l'épargne. Si cette théorie était vraie, la glycérine introduite dans la circulation par un moyen quelconque devrait également y remplacer la matière glycogène, au point de vue des combustions, et lui permettre de s'accumuler dans le foie : or, c'est le contraire qui a lieu, et les expériences de Luchsinger sont là pour démontrer que, si chez des animaux on pratique des injections sous-cutanées successives de glycérine, qui est facilement absorbée, on n'augmente nullement la proportion de glycogène qui existe dans leur foie ; si on opère ainsi sur des animaux à jeun depuis plusieurs jours, on n'en voit pas moins, malgré les injections de glycérine, la matière glycogène disparaître progressivement du foie comme dans l'inanition ordinaire. Aussi Luchsinger conclut-il que la glycérine, sous l'influence de l'activité du foie, subit une série de transformations chimiques dont le dernier terme est la matière glycogène. Nous aurons l'occasion de rapporter plus loin, en reproduisant les objections faites à la théorie de Cl. Bernard, les intéressantes expériences de M. Colin sur la production du sucre aux dépens des matériaux gras de l'organisme, pendant l'inanition.

Les matières azotées, d'après Cl. Bernard, ont pour résultat d'amener la production de matière glycogène dans les cellules hépatiques. Ses expériences ont été faites avec des dissolutions de gélatine ou des pieds de mouton cuits qu'il faisait absorber à des animaux après une diète absolue de trois ou quatre jours, afin de laisser l'intestin se débarrasser des anciens aliments ; ce régime était continué pendant trois à six jours, et dans tous les cas la décoction du foie a donné une forte proportion de sucre de glycose. Autre fait : Cl. Bernard prend des œufs de mouche et les dépose sur de la viande dont il est impossible d'extraire la moindre trace de matière glycogène ou de glycose ; les vers qui proviennent de ces œufs et qui se nourrissent de cette viande forment dans leur organisme une grande quantité d'amidon animal qu'il est facile d'en extraire, qui est destinée à se changer plus tard en glycose et à être utilisée ultérieurement au développement de l'insecte. Cl. Bernard conclut très-justement de ces faits que, chez les carnivores, au moins, les matières albuminoïdes forment de la matière glycogène et du sucre dans le foie ; et ces conclusions se trouvent confirmées par les résultats obtenus par Lehmann, dans ses analyses comparatives du sang de la veine porte et du sang des veines sus-hépatiques. Ce dernier auteur a remarqué que tandis que, chez les carnivores surtout, le sang de la veine porte contient une notable proportion de fibrine, celui qui sort du foie n'en contient

plus ou presque plus : cette matière a donc disparu en presque totalité pendant son passage à travers cet organe. De même une quantité remarquable d'albumine disparaîtrait aussi dans le foie, et la quantité disparue serait relativement plus grande chez les carnivores que chez les herbivores. Cette transformation des matières albuminoïdes a été obtenue artificiellement par Lehmann, en dehors de tout organisme. Traitant de l'hématine pure par de l'alcool additionné d'acide nitrique et portant le tout à l'ébullition, il provoqua un dégagement d'éther nitreux qui enleva l'azote de l'hématine, et il ne resta que du sucre avec une autre matière non azotée. Ce sucre fermente avec la levûre de bière et réduit le liquide cupro-potassique. Chez les poules, Weiss, Luchsinger, ont vu la matière glycogène disparaître du foie après six jours d'un régime exclusivement animal.

Les matières alimentaires féculentes sont absorbées à l'état de glycose : étudier leur rôle dans la formation de la matière glycogène revient donc à étudier celui de la glycose elle-même. Cl. Bernard sur des animaux mis pendant quelques jours à une diète préalable, puis nourris pendant quelque temps de féculents seuls ou mélangés de sucre, a trouvé dans le foie la même proportion de sucre qu'après une alimentation mixte ou azotée. La seule différence qu'il ait constatée consiste en ce que le liquide provenant de la décoction du foie d'animaux nourris de féculents prend une apparence laiteuse, louche, sur laquelle nous nous expliquerons quand nous traiterons de la formation de substances grasses dans le foie. Quoi qu'il en soit, d'après Cl. Bernard, la glycose apportée au foie par la veine porte s'y transforme en glycogène pour repasser ensuite et peu à peu à l'état de sucre de glycose et aller se détruire hors du foie. Cette interprétation est celle que Rouget, Dock, Tscherinow, ont également donnée aux faits. Mais Weiss ici encore, comme pour la glycérine, fait intervenir la théorie de l'épargne : d'après lui, la glycose absorbée traverserait les éléments du foie sans y subir aucune modification; mais pendant tout le temps que cette glycose les traverse, les cellules hépatiques n'effectueraient pas, comme d'ordinaire, la conversion en glycose de la matière glycogène qu'elles contiennent ; et comme celle-ci continue à se former dans le foie, sans s'y détruire, il en résulte une accumulation de glycogène dans les cellules hépatiques. A l'encontre de cette théorie de l'épargne on peut faire remarquer que, si le foie ne transformait pas la glycose absorbée et la laissait seulement passer à travers lui, on aurait bien vite, après un repas composé de féculents, une accumulation considérable de ce sucre dans le sang; et on sait qu'il n'a pas à atteindre une limite bien élevée pour passer dans l'urine ; et cependant l'ingestion de féculents, même en forte proportion, n'amène pas l'apparition du sucre dans les urines. On peut aussi, avec M. Vulpian, opposer à cette théorie l'expérience de Schöpfer, qui a vu qu'une solution de glycose injectée lentement dans la veine porte n'amène pas l'apparition du sucre dans les urines parce qu'elle est retenue et transformée par le foie, tandis que, si l'injection d'une même quantité de glycose est faite plus rapidement, l'urine contient du sucre parce que le foie n'a pas eu le temps nécessaire pour le fixer et le changer en glycogène. Cl. Bernard n'a-t-il pas démontré aussi que, si on pratique la ligature de la veine porte sur des animaux en train de digérer des féculents, on provoque le passage du sucre dans l'urine parce que le sang de la veine porte, chargé de glycose, ne pouvant plus la déposer dans le foie, vient par voie collatérale se mélanger au sang de la circulation générale, où la glycose, se trouvant alors en proportion trop considérable

pour être totalement détruite, s'élimine avec l'urine. Tscherinow, de son côté, dont M. Vulpian rappelle aussi l'expérience, a vu que, chez des animaux soumis à une diète assez longue pour que la matière glycogène ait disparu de leur foie, il suffisait d'injecter une faible quantité de sucre dans leur estomac pour que la matière glycogène réapparût dans leur foie. En présence de tous ces faits, est-il possible d'admettre avec M. Vulpian que « la glycose agit sur le foie en stimulant d'une certaine façon l'activité fonctionnelle des cellules hépatiques, et en augmentant ainsi la formation de la matière glycogène? C'est encore là une hypothèse, dit-il, mais au moins c'est une hypothèse facile à comprendre et vraisemblable. » J'avoue que l'hypothèse qui consiste à admettre que la glycose absorbée est changée par le foie en glycogène me semble bien plus facile à comprendre et bien plus vraisemblable ; elle se concilie bien mieux avec les faits mentionnés précédemment ; elle nous explique comment, lors de la digestion des féculents, la seule ligature de la veine porte suffit à produire la glycosurie en empêchant le sucre d'aller se transformer dans le foie, comment aussi chez un animal dont le sang, appauvri par une diète prolongée, ne peut plus fournir au foie de quoi former de la matière glycogène, il suffit de faire pénétrer du sucre dans l'estomac pour voir la glycogène réapparaître dans le foie.

D'après H. Pinck et Heidenhain, l'élaboration préalable de la part de l'estomac est une condition indispensable pour que le sucre, aussi bien que la glycérine, se transforment en glycogène. Schöpfer avait prétendu que l'injection de sucre dans la veine porte amenait la production de matière glycogène dans le foie. Mais Pinck ayant répété l'expérience sur des lapins à jeun depuis cinq jours avec du sucre de raisin et de la glycérine ne trouva dans le foie qu'une absence complète de matière glycogène. Heidenhain, opérant dans les mêmes conditions, n'a trouvé la matière glycogène qu'en proportions minimes ; mais il a vu que quand ces substances sont introduites par l'estomac, le foie se charge d'une forte proportion de glycogène. De là la conclusion de ces auteurs que le sucre et la glycérine ont besoin d'une élaboration préalable de l'estomac pour se transformer ensuite en glycogène dans les cellules hépatiques. Goldstein, de son côté, prétend que l'injection de glycose dans les vaisseaux du lapin suffit pour faire apparaître la glycogène dans le foie : on peut voir facilement combien ces expériences ont peu de précision, comparées à celles de Cl. Bernard.

Que dire, après tout ce qui précède, de la théorie émise par M. Oré, d'après laquelle les matériaux nutritifs absorbés par la veine porte ne jouent aucun rôle direct dans la formation de la matière glycogène? Il formule cette conclusion parce qu'il a vu que le foie contenait encore du sucre après l'oblitération de cette veine, et il admet que c'est le sang artériel qui fournit les matériaux nécessaires à la glycogénie. Mais comme, après la ligature de la veine porte, le sang auquel elle livre passage et les produits de l'absorption intestinale qu'il charrie avec lui passent directement dans le sang de la circulation générale par voie des collatérales, des anastomoses veineuses, ainsi que le prouve surabondamment la glycosurie qui survient quand on lie la veine porte pendant la digestion des féculents, il en résulte que le sang de la circulation générale contient, au cas particulier, les mêmes matériaux que contient le sang de la veine porte ; seulement, étant mélangés à une masse plus considérable de liquide sanguin, ils se trouvent à un plus grand degré de dilution. L'expérience de M. Oré ne prouve donc absolument rien contre le rôle des matériaux nutritifs apportés par la veine porte au foie dans la formation de la matière glycogène. [illegible]

après la ligature de cette veine l'artère hépatique se charge de conduire aux lobules du foie un sang chargé de ces mêmes matériaux : la seule différence consiste en ce qu'il l'est à un degré moindre que ne l'aurait été celui de la veine porte. Du reste, au commencement de son travail, M. Oré reconnaît lui-même que ces matériaux viennent se jeter dans la circulation générale par les voies collatérales qui s'établissent.

Maintenant que nous connaissons la matière glycogène et son mode de production, recherchons comment il se peut faire qu'elle se transforme en sucre. Cl. Bernard fut conduit à admettre que c'est par suite d'un phénomène de fermentation, en observant que, si on fait trois parts égales d'un foie de lapin, et si, broyant d'abord chacune d'elles, puis les additionnant chacune d'une même quantité d'eau, on fait cuire la première avant de l'abandonner à elle-même, on ajoute du tannin à la seconde, et enfin on abandonne la troisième telle quelle à une température douce, on trouve que, le lendemain, le liquide qui baigne les deux premières portions du foie de lapin contient beaucoup moins de sucre que celui qui baigne la troisième. Comme l'action de la chaleur poussée trop loin, de même que celle du tannin, ont pour résultat d'arrêter ou de ralentir les fermentations, il était naturel de supposer, ainsi que l'a fait Cl. Bernard, que la transformation en glycose de la matière glycogène contenue dans ces fragments de foie, transformation qui s'opère quand on les abandonne à eux-mêmes, n'est autre chose que le résultat d'une fermentation, puisqu'elle est arrêtée ou modérée par les causes qui ont pour effet habituel d'arrêter ou de modérer les fermentations en général. Quand le liquide dans lequel on a broyé un fragment de foie, abandonné à lui-même, devient tout à fait transparent d'opalin qu'il était d'abord, cela est dû à ce que la matière glycogène qu'il contenait à l'état de suspension, et dont la présence causait son opalescence, s'est transformée en sucre sous l'influence du ferment du foie qui l'accompagnait en petite quantité.

Le ferment existe, d'après Cl. Bernard, dans le tissu même du foie, et en a été isolé par lui, à l'aide du procédé suivant. Il laisse abandonnée à elle-même, à une douce température, une certaine quantité de liquide opalin qu'on obtient par la décoction du foie, jusqu'à ce qu'il soit devenu clair par suite de la transformation en sucre de la matière glycogène qui le troublait. L'addition d'alcool à ce liquide ne précipite plus alors de matière glycogène, mais une substance albuminoïde, soluble dans l'eau, et qui jouit de la propriété de transformer rapidement la matière glycogène en sucre de glycose. Ce ferment, toujours d'après Cl. Bernard, semble faire défaut, comme la matière glycogène, dans le foie des animaux soumis à l'inanition ou malades. Pour qu'il agisse, le contact de l'air semble indispensable ; en effet, des muscles d'embryon de veau qui contiennent et de la matière glycogène et du ferment, étant placés dans des bocaux avec de l'eau légèrement alcoolisée, mais de telle sorte que l'un de ces bocaux soit complétement soustrait à l'influence de l'air, tandis que l'autre y est accessible, on constate que ce n'est que dans ce dernier que la matière glycogène a pu fournir du sucre.

La gelée ne détruit pas ce ferment et se borne à en suspendre l'action. Des fragments de foie ou de muscles d'embryons ne forment pas de sucre tant qu'ils sont congelés ; mais dès qu'on les expose à une température modérée, ils perdent leur matière glycogène qui se transforme en sucre.

Schiff n'admet pas que le ferment qui transforme la matière glycogène en sucre siége spécialement dans le foie ; il ne croit à sa présence que dans le

liquide sanguin, et encore pas même à l'état normal, car, d'après lui, il ne s'y développerait qu'accidentellement, quand le sang cesse d'être en mouvement. Pour démontrer que le sang en mouvement n'en contient pas, il injecte dans un vaisseau une certaine quantité de granules élémentaires constitutifs des grains d'amidon, isolés par un broiement minutieux de ceux-ci, suivi de lavages, et ne voit pas de glycose apparaître dans le sang ou dans l'urine. Le résultat serait tout autre, si on injectait de l'amidon pur et simple dans une veine ; on trouverait du sucre dans l'urine, la cellulose du grain d'amidon jouant, d'après Schiff, le rôle de ferment vis-à-vis de ses granules élémentaires. Mais, après avoir injecté de ces granules élémentaires dans le sang et avoir constaté l'absence de glycose dans l'urine, Schiff vint à arrêter quelque part la circulation par des ligatures de vaisseaux, et vit le sucre apparaître partout dans le système circulatoire; ce qu'il explique en supposant qu'un ferment capable de transformer l'amidon en sucre se forme dans le sang, dès que celui-ci cesse de circuler. Quelque singuliers que paraissent les résultats de ces expériences, je ne sais si elles ont été répétées, avec ou sans le même succès. Quoi qu'il en soit, d'autres auteurs localisèrent comme Schiff le ferment hépatique dans le liquide sanguin, mais sans admettre avec lui qu'il ne s'y développe qu'accidentellement, dans le cas de stagnation du sang. Les partisans d'une telle localisation peuvent objecter aux expériences de Cl. Bernard sur ce ferment, à son extraction du tissu hépatique lui-même, que les foies sur lesquels il opérait contenaient encore une proportion de sang suffisante pour fournir une certaine quantité de ferment. C'est pour répondre à ces objections que von Wittich institua l'expérience suivante. Il fait passer à travers les vaisseaux du foie un courant d'eau prolongé pendant six heures et est certain, après un tel lavage, d'avoir enlevé jusqu'aux plus minimes portions du liquide sanguin que cet organe pouvait renfermer. Après cela, il broie un morceau de ce foie, le traite par l'alcool, puis le dessèche, le pulvérise et le mélange à de la glycérine. Si alors on fait agir ce liquide sur de l'amidon, on voit qu'il en provoque, dans des proportions notables, la transformation en sucre; preuve certaine que le tissu du foie, même complétement exsangue, contient du ferment hépatique, ainsi que l'admet Cl. Bernard, et peut à lui seul convertir la fécule en sucre.

De toutes les expériences et de tous les faits relatifs à la glycogénie hépatique, nous n'avons jusqu'à présent passé en revue que ceux destinés à établir la réalité de la formation du sucre dans le foie, à montrer comment elle se fait, et à prouver que le sucre ne provient pas directement de l'alimentation. C'est là la partie essentielle, fondamentale, de la théorie de la glycogénèse hépatique de Cl. Bernard. Elle a donné lieu, de la part de divers auteurs, à des expériences contradictoires, à des critiques que nous allons relater et discuter dès maintenant; et c'est seulement par la suite que nous compléterons l'histoire de cette importante fonction du foie, en étudiant successivement le moment où se fait la sécrétion glycogénique, l'influence qu'exerce sur elle le système nerveux central et périphérique, les conditions diverses qui en font varier le fonctionnement, le mode de destruction du sucre formé dans l'organisme, et enfin la glycogénie chez le fœtus.

Les principales objections qui ont été faites à la théorie de Cl. Bernard se rapportent à trois chefs bien distincts : c'est ainsi que certains auteurs, [illegible] (de Dorpat), Rouget, Colin, sans nier la fonction glycogénique du foie, [illegible] sent à admettre qu'elle soit spéciale à cet organe, et la considèrent comme [illegible]

propriété générale des tissus de l'organisme. D'autres attribuent au sucre formé une provenance tout autre que celle que lui assigne Cl. Bernard, et croient qu'il provient directement de l'alimentation. Enfin Pavy, et après lui Meissner, Ritter, Mac-Donnell, Schiff, Lussana et d'autres encore, ont cru démontrer qu'à l'état normal et pendant la vie le foie ne transformait pas sa matière glycogène en sucre. Passons maintenant à l'examen de ces diverses théories, des faits qu'elles allèguent en leur faveur, et des résultats expérimentaux qu'on peut leur opposer.

Schmidt, comme Cl. Bernard, admet que le sucre doit être considéré comme un élément normal du sang; qu'il ne dérive pas nécessairement d'une alimentation végétale, mais se forme également chez les sujets soumis à un régime exclusivement animal. Seulement Schmidt suppose que le sucre se forme, comme l'urée, dans toutes les parties du corps, sans tirer son origine unique du foie; il admet même, d'après des formules chimiques sans expériences spéciales à l'appui, que c'est la graisse qui, par suite d'un dédoublement, pourrait fournir du sucre. Mais, ainsi que le fait remarquer Cl. Bernard, tout ceci n'est qu'hypothèses : la chimie ne démontre pas expérimentalement la transformation des matières grasses en sucre, tandis que la physiologie démontre qu'elle est impossible au moins dans l'organisme, puisque, ainsi que nous l'avons déjà vu, une alimentation composée exclusivement de substances grasses équivaut, au point de vue de la formation du sucre, à l'inanition. Enfin, comment admettre que le sucre se forme, comme l'urée, dans tous les tissus, alors que l'analyse comparative du sang de la veine porte et de celui des veines sus-hépatiques démontre si bien la localisation de la glycogénèse dans le foie, alors aussi qu'après l'extirpation du foie chez des grenouilles, on voit le sang cesser de contenir de la glycose?

Ces mêmes expériences suffisent à réfuter l'opinion de M. Rouget, qui, parce que, chez l'animal adulte, la glycogène peut se former dans d'autres tissus que le foie, dans les muscles, par exemple, bien qu'en proportion beaucoup moindre, voudrait que la formation de la matière glycogène ne fût considérée que comme un résultat de la nutrition intime des éléments anatomiques des tissus, et non pas comme une véritable fonction du foie. Il est vrai que, dans certaines conditions, la fibre musculaire peut contenir de la matière glycogène; on en a constaté la présence en cas de paralysie ou de repos forcé des muscles; Cl. Bernard et M. Bouley ont eux-mêmes remarqué que, sur les animaux herbivores, une alimentation riche en avoine, en orge, peut amener la présence dans les muscles d'une substance colorable par l'iode et qui ne serait qu'une espèce d'amidon soluble, analogue à la dextrine. Dès qu'on cesse cette alimentation, les muscles aussi cessent de contenir cette substance. Il n'y aurait donc là, d'après Cl. Bernard, qu'une sorte d'accident dû à l'alimentation, et non pas une fonction analogue à la glycogénie hépatique. Celle-ci « constitue une fonction constante, invariable, nécessaire, tandis que ces autres phénomènes sont soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie, qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes ».

Sans refuser au foie un rôle prépondérant dans la formation du sucre, M. Colin admet néanmoins qu'il existe d'autres foyers de glycogénie et que celle-ci est un phénomène général, comme la production de l'urée, de l'acide carbonique, et la série des dédoublements éprouvés par les matières organiques dans

les divers tissus. M. Colin cite en particulier deux foyers de production de sucre, siégeant, l'un dans l'intestin, l'autre dans le système lymphatique. Il a observé, en effet, que chez un animal carnassier, entièrement nourri de chair, le chyle contient du sucre, réduit le réactif cupro-potassique, alors que l'aliment ne peut en fournir aucunement et que l'analyse chimique n'en dénote aucun atome, ni dans l'estomac, ni dans l'intestin. Il a vu aussi que la lymphe, exempte de tout mélange de chyle, contient un sucre fermentescible qui ne se différencie en rien de celui du chyle; on l'y rencontre aussi bien avant qu'après son passage dans les ganglions lymphatiques. Et de ces faits M. Colin conclut que l'intestin et le système lymphatique sont doués de la propriété glycogénique. Il semble cependant facile d'expliquer d'une autre manière la présence de sucre dans le chyle et dans la lymphe. Il ne faut pas oublier, en effet, que le sang en contient normalement, et que, vu les rapports étroits qui existent entre les vaisseaux sanguins et lymphatiques, vu aussi la pression moindre qui existe dans les capillaires lymphatiques et même dans tout le système lymphatique comparés aux capillaires et à tout le système sanguin, il se fait du système sanguin vers le lymphatique une véritable filtration de ses matériaux liquides ou en dissolution; c'est pour cela que la composition chimique du sérum de la lymphe diffère si peu de celle du sérum sanguin; c'est pour cela aussi que, lorsqu'on injecte de la glycose ou de l'iodure de potassium dans les veines, on voit ces deux substances abonder dans la lymphe. Qu'y a-t-il donc de surprenant à ce que la lymphe emprunte au sang une partie de sa glycose, et faut-il, pour ce simple fait de la présence de glycose dans la lymphe, admettre que le système lymphatique en fabrique de toutes pièces? Ce passage du sucre du sang dans la lymphe est un phénomène tellement exact que M. Robin fait remarquer, dans son *Traité des humeurs*, que la quantité de glycose contenue dans la lymphe peut s'élever jusqu'à un demi-gramme pour 1000 pendant la digestion, parce que, à ce moment, la proportion du sucre contenu dans le sang artériel est elle-même augmentée.

Dans certains cas, M. Colin a trouvé dans la lymphe une proportion de glycose plus considérable que celle qui existait dans le sang de la circulation générale. Ne peut-on pas se demander si elle n'était pas mélangée à de la lymphe provenant du foie? Cet organe a de nombreux et volumineux vaisseaux lymphatiques, allant aboutir à divers points du système lymphatique central, y amenant une forte quantité de lymphe dans laquelle M. Robin a indiqué une proportion considérable de glycose, double au moins de celle qu'on rencontre dans la lymphe provenant d'autres organes pendant le travail digestif, bien que soit à ce moment qu'elle en contient le plus.

La présence de sucre dans le chyle peut être interprétée de la même manière. Ce liquide, en effet, ne doit pas être considéré comme constitué uniquement par le produit de l'absorption intestinale, mais bien comme contenant aussi de la véritable lymphe et du liquide produit par la transsudation qui se fait hors des vaisseaux senguins; les vaisseaux chylifères jouent non-seulement le rôle d'organes d'absorption dans l'intestin, mais aussi celui de vaisseaux lymphatiques pour les divers tissus qui constituent le tube intestinal. Ils charrient donc le produit de l'absorption intestinale, mais mélangé à de la véritable lymphe. Or, comme celle-ci emprunte au sang artériel de sa glycose, on en rencontrera nécessairement dans ce liquide de double provenance qu'on appelle le chyle, alors même que les aliments qui ont été ingérés par l'animal, pas plus que le pro-

de leur élaboration pris dans l'estomac ou dans l'intestin, ne contiennent la moindre trace de sucre.

En poursuivant ses recherches sur les origines possibles du sucre dans l'organisme, M. Colin est arrivé à des résultats très-remarquables desquels il semble résulter que, contrairement à ce qu'a vu Cl. Bernard, la glycose peut se former pendant l'inanition aux dépens des matériaux gras. Reproduisons d'abord les expériences de M. Colin ; nous les discuterons ensuite.

Des animaux divers étant soumis à l'abstinence, M. Colin trouva que certains d'entre eux conservent longtemps encore du sucre dans le foie et dans le sang, tandis que d'autres ne tardent pas à en être dépourvus. Les animaux de la première catégorie étant toujours des animaux gras, en bon état, et ceux de la seconde maigres et émaciés, il n'en fallut pas plus pour faire soupçonner des relations intimes entre la production de glycose et la destruction de la graisse. L'expérimentation, en effet, vint démontrer que la glycose persistait dans le sang, le sucre, la lymphe, chez les animaux gras, malgré l'inanition, que la température restait normale pendant fort longtemps, tandis que chez les animaux maigres et surmenés, la température ne tardait pas à baisser et le sucre à disparaître. Voici les plus caractéristiques des expériences relatées par M. Colin. Des chevaux maigres, fatigués, vivant pour ainsi dire au jour le jour des matériaux que l'alimentation apporte à l'économie, ont relativement peu de sucre dans le sang et dans le foie. Si on les met à la diète pendant trois ou quatre jours, la faible quantité de glycose qu'ils possédaient diminue rapidement, en même temps que la température s'abaisse ; et si, dans ces conditions, l'abstinence d'aliments continue, la mort ne tarde pas à survenir. Les chevaux gras et bien portants ont au contraire une proportion bien plus considérable de sucre dans le sang et dans le foie, et, de plus, une réserve bien plus grande de graisse dans les divers tissus de l'organisme; mis à la diète, ils conservent une proportion remarquable de glycose dans le sang et dans le foie tant qu'il reste de la graisse dans les divers tissus et dans les cellules hépatiques. Voici, à ce sujet, une expérience tellement surprenante par ses résultats, qu'elle mérite d'être relatée textuellement : « Un cheval de douze ans, en bonne santé et gras, fut privé de tout aliment ; on ne lui donna que de l'eau, dont la quantité fut mesurée. Il supporta cette abstinence pendant un mois entier sans que sa température, constatée tous les jours, eût baissé d'un degré; mais il perdit dans ce laps de temps 80 kilogrammes, ou 2666 grammes par jour. On le tua le trentième jour. A ce moment, il y avait pour 100 : 78 milligrammes de glycose dans le sang, 134 milligrammes de glycose dans la lymphe, et $1^{gr},200$ dans le foie. Cet organe, qui pesait 5300 grammes, renfermait pour toute sa masse $63^{gr},6$ de glycose. Malgré une abstinence si prolongée pour un herbivore, la graisse existait encore en abondance sous la peau, dans les interstices musculaires, au bord supérieur de l'encolure, autour du cœur, dans les épiploons et les mésentères. La cavité abdominale seule en renfermait des masses pesant ensemble 14 kilogrammes. Les os suintaient la graisse, et une graisse ayant l'aspect qu'elle présente chez les sujets obèses. Le foie était énorme, et son tissu jaune, mou, friable comme il l'est sur les animaux très-gras ; ses cellules étaient pleines encore de gouttelettes graisseuses fort distinctes. Le sang, en quantité à peu près normale, était lui-même si chargé de graisse que son sérum jaune, opaque et laiteux, ressemblait au chyle bien émulsionné des solipèdes à la mamelle. Ainsi, grâce à sa graisse, ce cheval a pu vivre un mois en conservant

une vigueur qu'on n'aurait pas attendue, sa chaleur normale, à quelques dixièmes de degré près, une quantité de sang peu inférieure à la quantité habituelle ; enfin, beaucoup de sucre dans le sang, le double dans la lymphe, et autant dans le foie que sur bon nombre de solipèdes d'un embonpoint moyen. » M. Colin cite aussi bon nombre d'expériences faites sur des carnivores qui après huit ou quinze jours d'abstinence avaient encore une proportion notable de glycose dans le foie et dans le sang.

Un chat, après trente-sept jours d'abstinence complète d'aliments et de boisson, avait encore pour 100 grammes de sang 80 milligrammes de glycose et dans le foie 326 milligrammes.

Ces résultats sont contradictoires de ceux que Cl. Bernard avait obtenus sur deux points principaux : d'abord parce que le sucre avait disparu bien plus vite du foie et du sang qu'il ne l'a fait dans les expériences de M. Colin ; ensuite, parce que des faits qui précèdent il semble résulter que les matières grasses sont susceptibles de se transformer en sucre. Sur le premier chef nous n'avons que peu de chose à dire : la différence entre les résultats tient sans doute aux conditions différentes dans lesquelles se trouvaient les animaux au début de l'expérience : les animaux sur lesquels on opère au Collége de France ne sont pas ordinairement remarquables par leur obésité, tant s'en faut, et M. Colin a constaté lui-même que le sucre disparaissait vite chez les animaux maigres. La contradiction qui semble exister sur ce point entre les résultats obtenus par M. Colin et ceux auxquels est arrivé Cl. Bernard n'est donc qu'apparente, puisque les expériences n'ont pas été faites dans des conditions identiques. Mais, en ce qui concerne la continuation de la production de glycose aux dépens de substances grasses, les faits semblent impossibles à concilier ; car d'une part Cl. Bernard a vu le sucre cesser de se produire chez les animaux soumis à une alimentation exclusivement composée de matières grasses, et ici M. Colin les voit continuer à fabriquer du sucre pendant un temps d'autant plus long qu'ils sont plus gras et que leurs cellules hépatiques sont plus chargées de gouttelettes graisseuses. Salomon dit aussi avoir obtenu une augmentation de la glycogène du foie par l'injection d'huile d'olive. En présence de tels faits, rapprochés des expériences de Weiss qui a vu la glycérine injectée dans l'intestin amener une augmentation de glycogène dans le foie, Van Deen se demande si la matière glycogène, dans ces divers cas, ne proviendrait pas de la glycérine formée par un dédoublement des corps gras. Mais d'après ces résultats faut-il admettre avec M. Colin que la graisse se transforme en sucre non-seulement dans le foie, mais dans tous les tissus ? Je ne le pense pas, car il n'existe de cela aucune preuve convaincante. Et s'il est vrai que le foie peut former du sucre aux dépens des matières grasses accumulées dans les cellules hépatiques, n'est-on pas admis à supposer que la graisse qui vient s'accumuler dans le sérum sanguin, au point de le rendre lactescent, dans ces cas d'amaigrissement rapide, peut bien aller de là s'emmagasiner dans les cellules hépatiques pour s'y transformer en sucre ?

Examinons à présent les opinions qui, refusant au foie la faculté de produire de la matière glycogène et du sucre, ne le regardent que comme un réceptacle pour ces matériaux qui lui seraient fournis directement par l'alimentation.

Sanson dit avoir constaté que la chair des herbivores contient, ainsi que leur sang, jusqu'à 1/2 pour 100 de glycose, qui leur est fournie par leur alimentation féculente ; la chair qui servait à nourrir les chiens dans les expériences de Cl. Bernard contenait donc du sucre d'après M. Sanson, et l'on administrait, sans

s'en douter, le composé même qu'on voulait postérieurement rechercher. Il dit être parvenu, en employant le procédé d'extraction de la matière glycogène indiqué par Cl. Bernard, à isoler cette même matière non-seulement du foie, mais encore du poumon, du rein, de la rate, du sang de la circulation générale, du sang de la veine porte et de la chair musculaire chez des herbivores. Dans une seconde série d'expériences portant sur des carnivores, il isola cette même substance du sang de la veine porte pendant la digestion de viande provenant d'herbivores. D'où cette conclusion que, les herbivores tirant des principes amylacés de leur alimentation, leurs tissus en contiennent une notable proportion sous la forme isomérique de dextrine ou matière glycogène. Les carnivores se nourrissant d'herbivores leur empruntent leur dextrine ou matière glycogène qui va par la veine porte au foie où a lieu la transformation en sucre. Contrairement à ce qu'a vu Cl. Bernard, la glycogène viendrait donc directement de l'alimentation.

Mais M. Sanson, en répétant ses expériences devant une commission nommée par l'Académie pour les contrôler, ne parvint pas à obtenir les résultats qu'il avait annoncés. Et la commission académique composée de MM. Bouley, Longet et Poggiale, ayant expérimenté de son côté, arriva aux conclusions suivantes, conformes à la doctrine de Cl. Bernard :

1° Chez les chiens nourris constamment avec de la viande, la matière glycogène ne se rencontre que dans le foie. On doit donc admettre que c'est là qu'elle se produit.

2° Chez les herbivores, elle se rencontre abondamment dans le foie : on ne la trouve dans d'autres tissus que quand l'animal s'est nourri abondamment de substances riches en principes amylacés. Ce n'est donc là qu'un cas particulier, reconnu vrai par Cl. Bernard et que nous avons déjà rapporté.

L. Figuier attaqua la question par une autre face et prétendit que la glycose, provenant de l'absorption intestinale, était masquée pendant son trajet à travers la veine porte par la peptone absorbée en même temps qu'elle, et qui la dissimule au réactif cupro-potassique. Si, au-dessus du foie, on reconnaît la présence du sucre, c'est parce que cet organe opérerait une séparation de la glycose et de la peptone qui la masquait.

Cl. Bernard reconnaît fort bien que les matières albuminoïdes peuvent masquer une certaine proportion de glycose, et c'est pour cela qu'il prend toujours la précaution de traiter le sérum du sang, comme les liquides provenant de décoctions où il recherche la présence du sucre, par le charbon animal, qui jouit de la propriété de retenir les matières albuminoïdes masquant la glycose. Une faible quantité de cette substance, dissoute dans une solution de gélatine, ne réduit la liqueur cupro-potassique qu'après avoir été traitée par le noir animal. D'ailleurs les peptones ne peuvent masquer qu'une minime quantité de glycose : avec 10 centimètres cube du contenu de l'estomac d'un supplicié Cl. Bernard ne parvint à dissimuler aux réactifs que 1 centigramme de sucre de diabète, dont la présence devenait de nouveau sensible au réactif après l'action du noir animal. Or, s'il faut une aussi grande proportion d'albuminose pour masquer aussi peu de glycose, on ne peut admettre que le sang de la veine porte en contienne suffisamment pour dissimuler une quantité de sucre égale à celle qu'on retrouve dans les veines sus-hépatiques, à savoir 1 pour 100. Enfin, si l'albuminose peut mettre la glycose à l'abri du réactif cupro-potassique, elle laisse agir sur elle la fermentation alcoolique, et celle-ci n'a jamais indiqué à Cl. Bernard la présence de sucre dans le sang de la veine porte.

coïncidence entre ces deux sécrétions du foie existe également chez les animaux d'ordre inférieur ; c'est au moins un fait que Cl. Bernard a pu constater sur la limace grise (*limax flava*) et que nous avons relaté dans cet article au chapitre consacré à l'anatomie comparée du foie.

L'action du système nerveux central et périphérique sur la glycogénie hépatique est connue depuis les remarquables expériences de Cl. Bernard : occupons-nous d'abord de l'influence du système nerveux central.

Il existe dans la moelle allongée un espace qu'on peut limiter en haut par une ligne transversale unissant les deux tubercules de Wenzel, en bas par une ligne allant de l'origine d'un pneumogastrique à celle de l'autre, situé à égale distance des racines des nerfs acoustiques, qu'on voit de chaque côté, et dont la piqûre suffit à provoquer une augmentation considérable de la sécrétion sucrée. La lésion, pour produire ce résultat, doit porter sur la région moyenne, en épaisseur, de la moelle allongée, c'est-à-dire arriver jusqu'à cette zone où l'on rencontre le faisceau innominé du bulbe et les corps olivaires. Si on examine le sang des animaux une ou deux heures après l'opération, on trouve que le sucre s'y accumule, et le fait en proportion telle qu'au bout du même laps de temps on le rencontre déjà dans l'urine. Il faut en effet que le sang contienne au moins $0^{gr},3$ de sucre pour 100 pour que le passage de celui-ci dans l'urine commence à s'effectuer. C'est quand la piqûre a été faite dans le point précis qu'a indiqué Cl. Bernard que l'hypersécrétion sucrée et la glycosurie qui en est la conséquence se manifestent avec le plus d'intensité : si la blessure porte plus haut ou latéralement, on peut encore provoquer l'apparition du sucre dans l'urine, mais en moins forte proportion. On sait que, si la piqûre porte un peu plus haut, l'urine est moins abondante, moins chargée de sucre, mais renferme souvent de l'albumine ; si elle porte plus bas, un peu au-dessous de l'origine des nerfs auditifs, on obtient de la polyurie simple sans que l'urine contienne ni albumine ni sucre.

Schiff est parvenu à provoquer la glycosurie, mais moins intense et moins constante que celle obtenue par Cl. Bernard, en lésant la protubérance annulaire, les pédoncules cérébraux, les faisceaux antérieurs de la moelle, depuis le bulbe jusqu'à la moelle lombaire, et même les faisceaux postérieurs. Ce dernier traumatisme agirait par l'irritation de ces faisceaux ; transmise au bulbe elle produirait sur les fonctions du foie le même effet que la lésion du bulbe lui-même, c'est-à-dire l'hypersécrétion de glycose.

L'effet de la piqûre du plancher du quatrième ventricule est ordinairement de courte durée ; et, après quelques heures, le sucre cesse d'apparaître dans les urines : ce fait à lui seul peut déjà nous faire supposer que le traumatisme a agi non par une action paralysante due à la destruction d'éléments anatomiques des centres nerveux, mais plutôt par excitation. Ajoutons qu'il est facile de démontrer que, si le sucre apparaît dans l'urine, la cause en est bien due à une exagération du fonctionnement de la partie glycogénique du foie, car Cl. Bernard a remarqué que la piqûre du plancher du quatrième ventricule n'amène plus de glycosurie quand on la pratique sur des animaux malades dont le foie ne fabrique plus de sucre ; Schiff aussi a vu cette piqûre ne plus rendre diabétiques les grenouilles pendant la période d'hibernation, époque où leur foie est dépourvu de sucre à l'état normal ; enfin, si on lie les vaisseaux du foie, la lésion des centres nerveux reste également sans effet.

Puisque c'est bien réellement en accélérant la formation du sucre dans le foie

la proportion. Or, comme le fait remarquer M. Vulpian, de faibles quantités de glycose peuvent fort bien passer inaperçues dans une analyse quand elles sont mélangées à des produits organiques. Mélangeant une quantité connue, mais très-peu considérable, de glycose, à un liquide provenant de la décoction de divers tissus animaux, il n'a pu en constater la présence dans ce liquide en employant les réactifs dont on se sert habituellement.

Harley, Dalton, ont repris l'étude de la question soulevée par Pavy, et sont arrivés à des résultats contradictoires, et qui prouvent bien la réalité de la fonction glycogénique du foie. Dalton répéta l'expérience de Pavy : avec un hache-viande analogue à celui qu'on emploie pour fragmenter les organes lorsqu'on veut étudier la respiration des tissus, il put en dix secondes broyer 100 à 150 grammes de tissu hépatique et l'immerger dans l'alcool ou dans l'eau bouillante ; puis, ayant reconnu que la liqueur de Fehling est plus sensible que les réactifs qui avaient été employés par Pavy, Meissner et Schiff, il procéda avec elle à la recherche de la glycose. Dans tous les cas, il a trouvé à la décoction la réaction caractéristique du sucre ; le dosage lui a donné comme maximum 4^{gr},375 de sucre pour 1000, et le minimum 0^{gr},804. Comme on aurait pu objecter que ce sucre provenait du sang artériel contenu dans le foie et non de son tissu même, il rechercha simultanément, dix minutes après la mort, la présence du sucre et dans le foie et dans la rate d'un même animal : jamais il n'en trouva dans la rate, alors que le foie en contenait à ce moment de 1^{gr},510 à 3^{gr},850 pour 1000. L'erreur de Pavy et de ceux qui ont adopté sa manière de voir provenait donc d'un défaut de sensibilité dans les réactifs employés.

La fonction glycogénique du foie est continue : le sucre s'y forme non-seulement pendant le travail digestif, mais aussi pendant l'intervalle qui sépare les repas. Il est à remarquer, cependant, que chacun de ceux-ci provoque une recrudescence dans la formation de la glycose : c'est pour cela que le sang des veines sus-hépatiques qui, d'après Cl. Bernard, ne contient en moyenne que 1 pour 100 de sucre à jeun, peut en recéler 1 1/2 à 2 pour 100 au moment de la pleine digestion. Et comme cette quantité de sucre, doublée ou presque doublée, ne peut plus se détruire aussi complétement dans l'organisme, il en résulte que le sang de la circulation générale en contient une proportion beaucoup plus considérable pendant la digestion.

Bien qu'atteignant son summum pendant la digestion intestinale, la sécrétion de glycose ne correspond cependant pas exactement au moment où la sécrétion biliaire atteint son maximum d'intensité, ce qui fait croire à Cl. Bernard que les produits de ces deux sécrétions ne sont pas le résultat d'un dédoublement de certains des principes que le sang apporte aux éléments du foie, des matières albuminoïdes, par exemple, qui se dédoubleraient en deux produits : l'un hydrocarboné, la glycose, l'autre azoté, qui constituerait un ou plusieurs des principes de la bile. Pour étudier le moment où chacune de ces sécrétions se produit, Cl. Bernard établit une fistule biliaire sur un animal, en ayant soin de sectionner le canal cholédoque entre deux ligatures. Une fois l'animal remis de cette opération et la fistule biliaire bien établie, on remarque que la sécrétion biliaire ne devient abondante qu'environ sept heures après le repas, alors que le travail digestif est terminé. Le sucre, au contraire, commence à être abondamment sécrété dès la troisième ou quatrième heure qui suit l'ingestion des aliments, ainsi qu'on le prouve par sa présence en quantité plus considérable dans le sang des veines sus-hépatiques et même de la circulation générale. Ce manque de

coïncidence entre ces deux sécrétions du foie existe également chez les animaux d'ordre inférieur; c'est au moins un fait que Cl. Bernard a pu constater sur la limace grise (*limax flava*) et que nous avons relaté dans cet article au chapitre consacré à l'anatomie comparée du foie.

L'action du système nerveux central et périphérique sur la glycogénie hépatique est connue depuis les remarquables expériences de Cl. Bernard : occupons-nous d'abord de l'influence du système nerveux central.

Il existe dans la moelle allongée un espace qu'on peut limiter en haut par une ligne transversale unissant les deux tubercules de Wenzel, en bas par une ligne allant de l'origine d'un pneumogastrique à celle de l'autre, situé à égale distance des racines des nerfs acoustiques, qu'on voit de chaque côté, et dont la piqûre suffit à provoquer une augmentation considérable de la sécrétion sucrée. La lésion, pour produire ce résultat, doit porter sur la région moyenne, en épaisseur, de la moelle allongée, c'est-à-dire arriver jusqu'à cette zone où l'on rencontre le faisceau innominé du bulbe et les corps olivaires. Si on examine le sang des animaux une ou deux heures après l'opération, on trouve que le sucre s'y accumule, et le fait en proportion telle qu'au bout du même laps de temps on le rencontre déjà dans l'urine. Il faut en effet que le sang contienne au moins 0^{gr},3 de sucre pour 100 pour que le passage de celui-ci dans l'urine commence à s'effectuer. C'est quand la piqûre a été faite dans le point précis qu'a indiqué Cl. Bernard que l'hypersécrétion sucrée et la glycosurie qui en est la conséquence se manifestent avec le plus d'intensité : si la blessure porte plus haut ou latéralement, on peut encore provoquer l'apparition du sucre dans l'urine, mais en moins forte proportion. On sait que, si la piqûre porte un peu plus haut, l'urine est moins abondante, moins chargée de sucre, mais renferme souvent de l'albumine; si elle porte plus bas, un peu au-dessous de l'origine des nerfs auditifs, on obtient de la polyurie simple sans que l'urine contienne ni albumine ni sucre.

Schiff est parvenu à provoquer la glycosurie, mais moins intense et moins constante que celle obtenue par Cl. Bernard, en lésant la protubérance annulaire, les pédoncules cérébraux, les faisceaux antérieurs de la moelle, depuis le bulbe jusqu'à la moelle lombaire, et même les faisceaux postérieurs. Ce dernier traumatisme agirait par l'irritation de ces faisceaux; transmise au bulbe, elle produirait sur les fonctions du foie le même effet que la lésion du bulbe lui-même, c'est-à-dire l'hypersécrétion de glycose.

L'effet de la piqûre du plancher du quatrième ventricule est ordinairement de courte durée; et, après quelques heures, le sucre cesse d'apparaître dans les urines : ce fait à lui seul peut déjà nous faire supposer que le traumatisme a agi non par une action paralysante due à la destruction d'éléments anatomiques des centres nerveux, mais plutôt par excitation. Ajoutons qu'il est facile de démontrer que, si le sucre apparaît dans l'urine, la cause en est bien due à une exagération du fonctionnement de la partie glycogénique du foie, car Cl. Bernard a remarqué que la piqûre du plancher du quatrième ventricule n'amène plus la glycosurie quand on la pratique sur des animaux malades dont le foie ne fabrique plus de sucre; Schiff aussi a vu cette piqûre ne plus rendre diabétiques les grenouilles pendant la période d'hibernation, époque où leur foie est dépourvu de sucre à l'état normal; enfin, si on lie les vaisseaux du foie, la lésion des centres nerveux reste également sans effet.

Puisque c'est bien réellement en accélérant la formation du sucre dans le

qu'agit la lésion du plancher du quatrième ventricule, il nous reste à déterminer par quelle voie est transmise jusqu'à cet organe l'excitation produite dans les centres nerveux. Elle peut s'y rendre par trois ordres de nerfs envoyant des branches au plexus solaire, d'où partent les nerfs du foie, et aussi certaines branches directement jusqu'à lui ; ce sont : le pneumogastrique, le phrénique et le grand sympathique. Nous pouvons tout de suite éliminer le nerf phrénique, dont la terminaison se ferait, d'après Cl. Bernard, dans les parois des veines sus-hépatiques, et qui semble destiné surtout à présider à leurs contractions. Restent donc le pneumogastrique et le grand sympathique. En ce qui concerne la dixième paire, voyons ce qui se passe après sa section et son excitation. Lorqu'on a sectionné les pneumogastriques dans la région cervicale et que, un ou deux jours après l'opération, on vient à rechercher la présence du sucre dans le foie, on n'en trouve plus de traces. Cette première expérience pourrait faire supposer, à première vue, que le pneumogastrique transmet au foie une incitation normale qui, partie du bulbe, préside à sa sécrétion. Mais, pour faire une contre-épreuve, vient-on à piquer le plancher du quatrième ventricule de manière à produire une glycosurie, qu'on voit le sucre réapparaître dans le foie, dans le sang et dans l'urine. Donc l'incitation nerveuse passe par une autre voie que par celle des pneumogastriques. Un autre fait qui vient encore le prouver, c'est le résultat négatif auquel on arrive quand, après avoir sectionné les nerfs de la dixième paire, on en excite le bout périphérique ; leur excitation n'empêche nullement le sucre de disparaître du foie, pas plus qu'elle ne peut l'y faire réapparaître après qu'il en a disparu. Ces phénomènes sont tellement nets et tellement constants que Cl. Bernard se demande si la cause de la mort qui survient après la section des nerfs vagues ne doit pas être cherchée dans la cessation de cette fonction si importante du foie, qui ne sécrète plus une matière dont l'importance est assez indiquée par sa permanence dans l'état de santé, et sa généralisation dans l'échelle animale.

Si, comme il résulte de tout ce qui précède, les incitations parties du bulbe passent par une voie autre que celle des nerfs de la dixième paire, ce sont nécessairement les filets du grand sympathique qui doivent leur servir de conducteurs. Mais, avant d'en venir aux expériences relatives à cette fonction du sympathique, reproduisons ici les expériences à l'aide desquelles Cl. Bernard a pu déterminer le rôle important des pneumogastriques dans la fonction glycogénique. Nous avons dit qu'après leur section l'excitation de leur bout périphérique était sans action sur la cessation de la sécrétion sucrée, qui n'en arrivait pas moins après un temps assez court ; au contraire, l'excitation du bout central de ces nerfs amène la continuation de la glycogénie et même peut, si elle est assez intense, l'exalter à ce point que le sucre s'accumule dans le sang de la circulation générale à un degré supérieur à $0^{gr},3$ pour 100, et soit alors éliminé par l'urine où l'on peut en constater la présence. L'excitation produite par Cl. Bernard dans cette expérience n'agit que par la mise en jeu de l'excitabilité de fibres de nature sensitive, puisqu'elle a porté sur le bout central d'un nerf sectionné et que l'excitation d'un bout central de nerf ne peut amener que des phénomènes de nature sensitive. Les impressions qui ont été ainsi conduites aux centres nerveux s'y sont réfléchies, transformées, pour aller de là, sous forme d'incitations d'autre nature, aboutir au foie par la voie du sympathique, et exciter sa sécrétion sucrée. Comme celle-ci est incessante à l'état normal, disparaît après la section des pneumogastriques au cou, réapparaît et est exaltée par la galvanisation de

jouant dans le foie un rôle analogue à celui des fibres sécrétoires de la corde du tympan, qui président directement à la sécrétion de la glande sous-maxillaire.

La moelle, outre son action conductrice pour transmettre au sympathique, par les rami communicantes, les incitations venues du bulbe, semble aussi, d'après les expériences de Cl. Bernard, contenir un véritable centre nerveux présidant spécialement à la formation de la matière glycogène. En la coupant au-dessous du renflement brachial, on arrête la sécrétion du sucre qui, après vingt-quatre ou trente-six heures, a complétement disparu du foie. Si chez un autre animal on la sectionne au-dessus du renflement brachial, mais de manière à ménager l'origine des nerfs phréniques, afin que la respiration puisse encore continuer à se faire par le diaphragme, on trouve, le lendemain de l'opération, que le foie ne contient pas de sucre; mais sa décoction est louche, chargée de matière glycogène, ce qui n'existait pas quand on avait coupé la moelle au-dessous du renflement branchial. Aussi, en abandonnant un tel foie pendant quelques heures à une température chaude, on le voit se charger de sucre. De ces faits, il semble résulter que la région cervicale de la moelle contient un centre glycogénique, présidant à la formation de matière glycogène, comme elle contient un centre cilio-spinal. Selon que la section de la moelle a porté au-dessous ou au-dessus de ce centre, on voit la formation de glycogène cesser ou au contraire continuer de se faire. Dans les deux cas, on ne voit pas le sucre continuer à se former; et ce fait est attribué par Cl. Bernard à l'abaissement de température qui suit fatalement toute section de la moelle, à cause de la dilatation paralytique des capillaires et de la facilité qu'a le sang de se refroidir alors : la chaleur animale n'est plus suffisante pour que la matière glycogène puisse fermenter et se transformer en sucre; mais si, après avoir sacrifié l'animal, on expose le foie à une température de 40 à 50 degrés, on voit le sucre s'y former; ou bien encore si, comme Schiff et Moos l'ont fait, on excite la moelle épinière, la glycogène formée en excès se transforme en sucre, puisqu'il n'y a pas d'abaissement de température, et on le retrouve dans l'urine.

La fonction glycogénique du foie est sujette à des variations dues à des causes très-variables et qui peuvent ou l'exalter ou l'amoindrir. Sans avoir la prétention de les énumérer toutes, nous en passerons quelques-unes rapidement en revue, en ayant soin d'éviter toute considération d'ordre pathologique, parce que l'excès de production ou le manque de destruction du sucre dans l'économie intéresse surtout l'histoire du diabète et est du ressort de la pathologie (voy. *Dict. encycl.*, art. DIABÈTE). Du reste, comme nous avons précédemment indiqué les variations de la glycogénie relatives aux variations de l'alimentation, de l'action du système nerveux, etc., il ne nous reste que peu de chose à dire. Les altérations chroniques du foie, tant qu'elles n'intéressent qu'une partie de sa masse, exercent peu d'influence; les kystes, cancers, tumeurs diverses, ne font disparaître le sucre que des parties envahies et non des parties voisines. Dans la plupart des maladies générales ou aiguës, le sucre disparait du foie; c'est là ce qui fait qu'on le chercherait vainement sur les foies des sujets apportés dans les amphithéâtres d'anatomie; chez les diabétiques même une maladie intercurrente arrête la production de glycose. L'absence de sucre dans le foie, en cas de maladie fébrile, n'est pas due à la diète, car MM. Bouley et Cl. Bernard ont vu sur des chevaux atteints de fièvre, et qui, néanmoins, mangeaient et digéraient bien, que le foie était dépourvu et de sucre et de matière glycogène. Il en est de même de l'inanition, d'un refroidissement intense et prolongé [illegible]

cette dernière cause qui fait disparaître le sucre du foie après la section de la moelle, ou chez les animaux dont on a recouvert toute la surface cutanée d'un enduit imperméable. L'échauffement du corps exagère d'abord la glycogénie; mais, poussé trop loin, il l'arrête. On la voit s'exagérer en cas de fracture du crâne avec épanchement intra-crânien, de curarisation, d'anesthésie avec l'éther ou le chloroforme. Cl. Bernard rend compte des deux premiers de ces cas, en faisant remarquer que quand, les fonctions nutritives restant intactes, les fonctions de la vie de relation sont supprimées, il semble que les premières s'exagèrent : c'est pour cela que le sucre apparaît dans l'urine dès la seconde heure après l'intoxication curarique : d'ailleurs, on voit toutes les excrétions s'exagérer sous l'influence de la curarisation. Celle-ci pourrait encore amener la glycosurie par la diminution du tonus vasculaire qu'elle produit : il y aurait dilatation des vaisseaux du foie comme de ceux des autres organes, et celle-ci serait assez accusée pour amener l'exagération de la formation du sucre et son apparition dans les urines. L'action de l'éther et du chloroforme peut être multiple et s'expliquer par un autre mécanisme : d'une part, lors de la période de réaction il se produit d'ordinaire des efforts violents qui, en comprimant le foie, doivent charger de sucre, outre mesure, le sang qui en sort à ce moment; d'autre part les vapeurs assez irritantes de ces liquides, au contact des vésicules pulmonaires, doivent provoquer des impressions sensitives dont le résultat sur la glycogénie est le même que celui auquel on arrive par l'excitation du bout central des nerfs vagues ; enfin la présence même de ces liquides, quoique en faible proportion, dans le sang, peut exciter directement le foie et amener la glycosurie. Les substances irritantes introduites dans la veine porte ont, en effet, ce résultat ; Harley l'a obtenu en y injectant de l'ammoniaque, de l'éther; M. Leconte, en faisant absorber par l'intestin de l'azotate d'uranium ou de l'éther.

Bock et Hoffmann, cités par M. Vulpian, ont rendu des lapins glycosuriques en leur injectant dans le système artériel une forte proportion d'eau contenant un centième de chlorure de sodium en dissolution , Kuntzel a vu le même fait en injectant des solutions de carbonate, phosphate ou sulfate de soude, ou même de simples solutions de gomme arabique. Le nitro-benzol, le nitro-toluol, amèneraient aussi la glycosurie quand ils sont absorbés par l'appareil digestif ou par le tissu cellulaire sous-cutané dans lesquels on les a injectés.

Le sucre qui a été formé par le foie n'est pas rejeté au dehors à l'état de sucre dans l'état normal : la salive, l'urine, la bile, n'en contiennent pas dans les conditions ordinaires; et si cette dernière en a parfois révélé quelques traces, c'est qu'on ne l'a recueillie que quelque temps après la mort, alors que le liquide sucré exsudé du foie avait pu pénétrer par endosmose dans la vésicule biliaire (Cl. Bernard). Sortant du foie par les veines sus-hépatiques, le sucre se dilue d'autant plus dans le sang qu'on le cherche plus loin de son foyer de production ; c'est du foie au poumon qu'il existe le plus abondamment. Après la digestion la quantité en augmente beaucoup, mais pas assez cependant pour qu'il soit rejeté par la sécrétion urinaire. Quoi qu'il en soit, le sucre étant formé incessamment par le foie, plus ou moins abondamment, il est vrai, suivant l'état de digestion et de jeûne, il faut que l'organisme le détruise, sans quoi on le verrait s'accumuler dans le sang de la circulation générale, et dès que sa proportion aurait atteint 0,3 pour 100, l'urine l'éliminerait, ce qui n'a pas lieu dans les conditions normales.

Tous les sucres ne sont pas détruits par l'organisme lorsqu'on les injecte

directement dans le sang ou dans le tissu cellulaire. En injectant comparativement dans la veine jugulaire d'un lapin une solution de $0^{gr},5$ de sucre de canne, et dans la même veine d'un autre lapin une solution de $0^{gr},5$ de glycose, on voit l'urine du premier se charger de sucre de canne, et celle du second ne contenir aucune trace de glycose. L'organisme détruit donc la glycose et rejette le sucre de canne ; il sait même séparer ces deux sucres l'un de l'autre pour utiliser le premier. La mélasse qui contient ces deux espèces de sucre mélangées, mais devenues inséparables par les moyens chimiques connus, est très-bien décomposée dans l'organisme quand on en injecte une solution dans un vaisseau ou dans le tissu cellulaire : son sucre de canne est rejeté par l'urine et sa glycose conservée et détruite. Quand le sucre de canne est absorbé par les voies digestives il ne passe pas dans l'urine, pour cette bonne raison que le ferment inversif de l'intestin grêle, découvert par Cl. Bernard, le transforme en sucre de glycose, forme sous laquelle il est absorbé. Les sucres qui se détruisent dans l'organisme sont, par ordre de destructibilité croissante, les suivants : le sucre de lait, le sucre de fécule ou glycose, le sucre de diabète et le sucre de foie. Il est cependant des limites à leur destructibilité ; ainsi dès que, sur des lapins pesant 1000 à 1200 grammes, on dépasse la dose de 1 gramme de glycose, on voit ce sucre apparaître dans l'urine. Ce chiffre, comme la plupart de ceux qu'on peut donner en physiologie, n'a rien d'absolu, parce qu'il est des différences individuelles qui peuvent faire varier les résultats attendus. Ainsi Cl. Bernard a vu que plus la quantité du sang était considérable chez l'animal, plus on pouvait injecter de sucre dans le tissu cellulaire sans amener de glycosurie : quand la masse du sang est amoindrie, comme après une saignée, le sucre passe bien plus facilement dans l'urine. Il en est de même, d'après Cl. Bernard, quand on ajoute à la solution sucrée une substance dont l'équivalent endosmotique est considérable, comme le chlorure de sodium ; dans ce cas comme dans celui de la déplétion préalable du système vasculaire, la glycosurie peut être due à ce que l'absorption du sucre injecté dans le tissu cellulaire étant plus rapide, celui-ci peut se trouver dans le sang en quantité suffisante pour que son passage par l'urine s'effectue. Cependant, en ce qui concerne l'action du chlorure de sodium, l'explication pourrait être fautive, puisque nous avons déjà eu l'occasion de dire que Bock et Hoffmann, par des injections d'eau tenant une faible quantité de ce sel en dissolution, ont provoqué une glycosurie notable chez des lapins.

Cl. Bernard supposa d'abord, comme M. Reynoso, que c'était par oxydation que le sucre se détruisait. Sans admettre que le phénomène se passât dans le poumon même, il avait néanmoins remarqué que la glycose abonde bien plus dans le sang avant les poumons qu'après, que sous l'influence de l'éthérisation qui gêne jusqu'à un certain point les échanges gazeux, le sucre apparaissait temporairement dans l'urine, enfin que chez les fœtus de quatre à cinq mois, chez qui les combustions semblent moins faciles que chez l'adulte, l'urine contient une forte proportion de sucre. Nous avons déjà dit que c'était par un mécanisme tout autre que le manque d'oxydation que l'anesthésie provoquait la glycosurie. Chez les fœtus, elle doit aussi être rapportée à un mécanisme tout autre que le manque relatif d'oydation, puisque chez les fœtus plus âgés, dont le foie se charge d'une notable quantité de sucre, la glycosurie cesse d'exister, bien que les poumons ne respirent pas encore. D'ailleurs, Claude Bernard s'est convaincu par bien d'autres expériences que la destruction du sucre était ind-

pendante des phénomènes d'oxydation : c'est ainsi que la quantité d'oxygène absorbé, comparée avec la quantité d'acide carbonique rendu, a été plus considérable dans le sang dépourvu de glycose que dans celui qui en contenait, ce qui revient à dire que le sang sucré absorbe moins d'oxygène que celui qui ne contient pas de glycose. En outre, le sucre du sang mis en présence de différents gaz ne se détruit pas plus vite au contact de l'oxygène que des autres gaz : loin de là, car c'est en présence de l'hydrogène, et de l'hydrogène arsénié, que sa disparition est le plus rapide.

Les phénomènes d'oxydation semblent donc rester étrangers à la destruction du sucre formé par le foie. Et cependant, MM. Estor et Saint-Pierre accordent à la glycose un mode de destruction très-rapide et par oxydation dans le système sanguin : injectant dans la veine fémorale une solution de glycose, ils prennent rapidement du sang dans l'artère fémorale du côté opposé, y recherchent la glycose et l'oxygène, et constatent que celle-ci disparaît très-rapidement, tandis que la quantité d'oxygène diminuerait même jusqu'à zéro pour se relever après la combustion totale du sucre.

Quoi qu'il en soit, la destruction du sucre par oxydation semblant peu probable, c'est du côté de la fermentation que Cl. Bernard porta ses recherches, puisque les matières organiques en général ne se détruisent que de deux façons, ou par oxydation, ou par fermentation. Il ne faut pas songer à la fermentation alcoolique, car le ferment figuré qui préside au dédoublement du sucre en acide carbonique et en alcool n'existe pas dans l'organisme, et de plus, sa présence dans le sang, provoquée artificiellement, semble être une source d'accidents typhoïdes et de décomposition des plus graves : en injectant dans le sang d'animaux un mélange de glycose et de levûre de bière, Cl. Bernard a vu le sang devenir noir et visqueux, les muqueuses être le siége d'hémorrhagies, et des phénomènes typhiques précéder la mort. Mais si l'on met en présence de la glycose du ferment de levûre de bière broyé et désorganisé, alors les choses changent de face et la fermentation qui se produit se borne à changer le sucre, dont la formule est $C^{12}H^{12}O^{12}$, en acide lactique, corps isomère dont la formule est $C^{12}H^{10}O^{10} + 2HO$. Cette hypothèse est la plus probable, et celle qu'on admet le plus généralement aujourd'hui ; elle se concilie du reste avec la présence de lactates de soude et de chaux dans le liquide sanguin. Ce qui semble devoir la faire admettre aussi, c'est qu'on voit du sang contenant une quantité suffisante de glycose et abandonné à une température de 40 à 50 degrés perdre peu à peu son sucre et prendre une réaction acide, tandis que, si du sang moins sucré est abandonné dans les mêmes conditions, il n'en perd pas moins son sucre, mais ne devient pas acide, parce que l'acide lactique n'a pas été formé en quantité suffisante pour pouvoir neutraliser complétement l'alcalinité normale du sang. La transformation de la glycose en acide lactique se passe probablement partout, dans tous les organes et tous les tissus. Le système musculaire semble, pour sa part, détruire une notable proportion de glycose ; car Cl. Bernard a vu qu'en augmentant l'activité musculaire d'un des membres pelviens, par exemple, par la galvanisation du nerf sciatique, le sucre se détruit bien plus complétement dans le sang de ce membre que s'il était au repos ; si l'on arrête la circulation veineuse, la proportion du sucre s'accroît, au contraire. Ce ferment est probablement réparti dans toute l'étendue de l'organisme : c'est lui qui, transformant le sucre du sang en acide lactique après la mort, serait cause de la rigidité cadavérique, puisqu'il est reconnu que celle-ci est occasionnée par la coagulation de la myosine des muscles par l'acide lactique.

Cl. Bernard a donné récemment une preuve nouvelle de la destruction de la glycose du sang par fermentation. Après avoir remarqué que dans le sucre interverti, composé de levulose et de glycose, cette dernière se détruit plus rapidement que la levulose sous l'influence des ferments, il s'est dit que, « si véritablement le sang agit par un ferment, le sucre interverti mis en contact avec lui, et contenant d'abord des proportions égales de glycose et de levulose, ne tardera pas à présenter un excès de levulose. Le polarimètre manifestera cet excès. L'épreuve pourrait être tentée avec le sang chargé de sucre interverti d'un animal soumis à une alimentation sucrée exagérée. Mais on n'a même pas besoin d'opérer sur le sang lui-même. On sait que l'excès de sucre s'élimine par les reins, à travers lesquels il déborde, pour ainsi dire. Il suffira donc d'examiner les urines. En opérant ainsi, on constate, en effet, que l'équilibre des deux sucres est rompu au profit de la levulose. »

L'acide lactique formé pourrait, d'après des vues fondées plutôt sur des données théoriques que sur l'expérimentation directe, décomposer les carbonates et bicarbonates qui se trouvent dans le sang, comme le fait l'oxy-hémoglobine pour les bicarbonates : c'est là, dit M. Robin, une des sources possibles de l'acide carbonique du sang. Les faits qu'on peut faire valoir à l'appui de cette hypothèse sont d'abord les résultats obtenus par Moleschott sur des grenouilles après l'ablation du foie : il les a vues exhaler, pour la même unité de poids et de temps, beaucoup moins d'acide carbonique que les grenouilles non opérées, et même que les grenouilles à qui, pour leur faire perdre une quantité de sang et de tissu égale ou supérieure à celle qu'elles perdaient par l'ablation du foie, il avait amputé les deux jambes. Les expériences étant faites le même jour, à la même température, sous la même pression atmosphérique, sur des grenouilles également vivaces, ont prouvé que 100 grammes de grenouilles intactes exhalent en moyenne, par vingt-quatre heures, 0gr,566 d'acide carbonique ; 100 grammes de grenouilles amputées donnent, pendant le même temps, 0gr,457, et 100 grammes de grenouilles sans foie ne produisent par vingt-quatre heures que [illegible] grammes d'acide carbonique. A côté de ces expériences, nous pouvons rapporter celles de Pettenkofer et Voit, d'après qui les diabétiques exhaleraient moins d'acide carbonique que l'homme à l'état normal.

Après l'étude que nous venons de faire de la glycogénie chez les animaux, [illegible] est impossible de ne pas être frappé, comme il l'a été lui-même, des analogies qui existent entre la production et la destruction de la matière sucrée, comparées dans le règne animal et dans le règne végétal. « Au milieu du monde extérieur, dit-il, certains êtres vivants ont pu paraître, au point de vue philosophique, [illegible] pour créer les substances destinées à l'alimentation des autres. Mais au point de vue physiologique, chaque individu travaille pour soi, et vit comme il peut aux dépens de ce qui l'entoure. Si les animaux utilisent pour leur nourriture le sucre qu'ils trouvent dans les végétaux, on ne peut pas dire que ce soit là la cause finale physiologique de cette substance ; car, de même que l'animal, le végétal produit du sucre pour sa propre consommation, et il le détruit dans les périodes successives de son existence. Si l'on suit, par exemple, la série des phénomènes vitaux dans une betterave, on voit que, pendant la première année, la plante accumule dans sa racine les matières sucrées qui s'y trouvent en grande abondance ; mais si on la laisse se développer l'année suivante, à mesure que la [illegible] va s'élever et que les bourgeons se formeront pour produire des fleurs et les fruits, on verra le sucre monter de la racine dans la tige, s'y changer de [illegible]

la première espèce en sucre de la seconde espèce, enfin disparaître peu à peu ; et à l'époque de la maturité des graines, la matière sucrée aura disparu dans toute la plante. Le sucre accumulé la première année aura été détruit dans la seconde pour servir au développement complet du végétal. On rencontre donc dans les végétaux les deux phases de production et de destruction du sucre, sous quelque forme que cette matière se présente. On voit ainsi que, dans les deux règnes, les phénomènes se ressemblent, en ce qu'il y a production et destruction de la matière sucrée. »

Chez l'embryon, la matière glycogène et le sucre se forment et existent comme chez l'adulte; seulement, au commencement de la vie embryonnaire, la matière glycogène n'est pas produite par les éléments du foie, mais se rencontre répartie à la fois dans les annexes et dans le corps même de l'embryon, où nous allons successivement l'étudier.

Chez les ruminants, l'organe glycogénique est constitué, à l'état embryonnaire, par ce que Cl. Bernard a désigné sous le nom de plaques amniotiques. Ce sont des amas cellulaires, ayant la forme de plaques, se développant d'abord sur la face interne de l'amnios, et pouvant acquérir, à leur maximum de développement, une épaisseur de 3 à 4 millimètres. Elles apparaissent d'abord sur la face interne de l'amnios, puis recouvrent le cordon ombilical jusqu'à une ligne de démarcation bien nette, qui sépare le tégument cutané de l'amnios. En augmentant de volume, elles deviennent opaques et s'unissent en certains points les unes aux autres. La teinture d'iode leur donne la coloration rouge-brun caractéristique. Les cellules épithéliales qui les constituent contiennent, au voisinage du noyau, des granulations nombreuses de matière glycogène pure; nous avons déjà dit par quel procédé Cl. Bernard a obtenu celle-ci à l'état d'isolement. Chez l'embryon de vache, ces plaques atteignent leur entier développement vers le sixième mois de la vie intra-utérine, puis disparaissent graduellement, si bien qu'à la naissance il n'en existe plus de traces. Quand leur disparition a lieu, le noyau et les granulations glycogéniques qui l'entourent cessent de se voir, et sont remplacées par des gouttelettes graisseuses au voisinage desquelles on peut distinguer souvent des cristaux octaédriques, insolubles dans l'eau et dans l'acide acétique, et qui sont de l'oxalate de chaux.

Chez les carnivores, c'est à la périphérie du placenta et dans l'épaississement hypertrophique de la muqueuse utérine, appelé sérotine, que la matière glycogène s'accumule, pour en disparaître dès que le foie commence à en former. Chez les cobayes, les lapins, on trouve entre le placenta fœtal et le placenta maternel une couche blanchâtre formée d'un amas de cellules épithéliales contenant la matière glycogène; leur masse s'atrophie à mesure que le fœtus approche du moment de sa naissance. Cette couche épithéliale est identique à celle que M. Robin a décrite dans les annexes de l'embryon humain, à la surface des cotylédons du placenta, couche épaisse de 1 à 2 millimètres, à travers laquelle se font les échanges entre le sang maternel et le sang fœtal. Parmi les annexes du fœtus d'oiseau, c'est la vésicule ombilicale qui remplit le rôle glycogénique principal.

Dans le corps de l'embryon lui-même, tant que le foie n'en forme pas encore, la matière glycogène se produit et se confine dans des éléments bien distincts. On peut dire d'abord, d'une manière générale, que tous les tissus épithéliaux limitants en contiennent. Les cellules de l'épithélium cutané contiennent des granulations qui offrent les réactions caractéristiques de la matière glycogène. Cl. Bernard se demande même si ces éléments cellulaires doivent être considérés comme

des productions spéciales ou comme de l'épithélium ordinaire chargé de matière glycogène. Il est de fait que les cellules de l'épithélium cutané qui disparaissent du quatrième au cinquième mois de la vie intra-utérine ont un mode de destruction caractéristique tout différent de celui des cellules qui leur succèdent, et même de celui des cellules en général. M. Robin a en effet démontré que la destruction des éléments cellulaires de l'épithélium cutané, à cette période de l'existence, se faisait consécutivement à une sorte de hernie, d'énucléation du noyau hors du protoplasma, l'un et l'autre ne tardant pas ensuite à se liquéfier et à disparaître. Les annexes du système cutané sont formés aussi d'éléments chargés de glycogène : telles sont les cellules qui constituent la corne des pieds du fœtus de veau, de porc, de mouton. Les surfaces muqueuses des appareils digestif, respiratoire, génital, urinaire, sont aussi recouvertes de cellules chargées de matière glycogène; celles qui tapissent la surface interne des glandes annexées à ces muqueuses n'en contiennent que dans la partie qui correspond au conduit excréteur de celles-ci; les cellules des acini en de la partie sécrétante de la glande en sont dépourvues (Cl. Bernard).

Les éléments des glandes salivaires, de la rate, du pancréas, des tissus osseux, nerveux, etc., se sont toujours montrés dépourvus de matière glycogène. Il n'en est pas de même des fibres musculaires striées et lisses. Les premières en contiennent une assez grande quantité; mais Cl. Bernard n'a jamais pu, malgré les procédés les plus variés, y trouver la moindre trace de sucre. Il croit donc que, dans les muscles, la matière glycogène ne suit pas l'évolution que nous lui connaissons, mais, au lieu de passer par l'état intermédiaire de glycose, passe peut-être d'emblée à celui d'acide lactique. Les granulations glycogéniques sont visibles et nombreuses, surtout dans les fibres musculaires en voie de formation, tant que la striation n'y apparaît pas nettement; plus tard elle paraît n'y exister qu'à l'état d'imbibition. C'est également l'état sous lequel on la rencontrerait dans les fibres lisses.

Tels sont les organes où se forme la matière glycogène dans le corps de l'embryon et dans ses annexes; à partir du quatrième ou cinquième mois de la vie intra-utérine, elle disparaît progressivement; c'est l'époque où commence la fonction glycogénique du foie. A partir de ce moment aussi l'eau de l'amnios, qui auparavant était sucrée, cesse de l'être.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil général sur ce qui précède, nous remarquerons avec Cl. Bernard qu'il y a dans la vie de l'embryon deux phases bien distinctes : l'une pendant laquelle le sucre se forme et ne se détruit ; c'est alors qu'on le voit s'accumuler dans la vessie, dans le liquide amniotique ; l'autre pendant laquelle le sucre se forme, en quantité plus grande que précédemment peut-être, aux dépens du foie, puis se détruit. De là cette conclusion que si le sucre a un usage, ce qui est indubitable, il est différent à chacune de ces deux époques : pendant la première, c'est-à-dire au moment où la matière animale azotée se dédouble en abandonnant les éléments constitutifs du sucre, il ne semble utile qu'en se formant à titre de produit excrémentitiel : pendant la seconde période, au contraire, où après avoir été formé il commence à se détruire, son utilité semble se rapprocher de ce qu'elle est chez l'adulte, et résider surtout dans le fait de cette destruction. La formation de la matière glycogène n'est, en effet, en physiologie générale, soit qu'on l'envisage chez les animaux, soit qu'on étudie la formation de la fécule (corps analogue) chez les végétaux, n'est, dis-je, qu'un emmagasinement de matériaux alimentaires...

ou moins modifiés comme le fait l'organisme avant de les utiliser; mais la période d'utilisation de ces matériaux mis en réserve ne commence qu'à la formation du sucre et ne se termine qu'à sa destruction. C'est ce qu'on voit dans la pomme de terre, qui la première année emmagasine de la fécule, puis, la seconde, la transforme en sucre qui ne tarde pas à se détruire lors de la formation de la tige des feuilles, des fleurs et des fruits. C'est ce que l'on voit aussi chez l'écrevisse avant sa mue : elle accumule dans son foie des quantités relativement grandes de matière glycogène; le volume du foie en est augmenté; cette matière se forme aussi à ce moment en divers autres points de l'organisme. Elle va servir au développement de l'animal, qui ne se fait que par saccades, chaque fois que sa carapace trop étroite tombe pour faire place à une nouvelle. Mais l'accroissement du corps de l'animal qui accompagne chaque mue utilise, use cette réserve de glycogène, et c'est pour cela qu'une fois la mue terminée on n'en rencontre plus que les quantités habituelles, dans le foie seulement, qui, du reste, a repris son volume normal. De même chez l'adulte; ou chez l'embryon à la fin de la vie intra-utérine, la formation de matière glycogène n'est que la mise en réserve de matériaux nutritifs déjà élaborés et modifiés par l'organisme; elle reste en magasin dans le foie, véritable grenier d'abondance, jusqu'au moment où des métamorphoses ultérieures la transforment en sucre, puis en acide lactique, probablement pour concourir à l'entretien de la chaleur animale, et peut-être aussi pour aider à la mise en liberté de l'acide carbonique du sang fixé en partie à ses principes basiques à l'état de carbonate ou de bicarbonate.

Ce n'est que dans les cellules hépatiques, appelées aussi cellules glycogéniques du foie, que se forme et que se rencontre la matière glycogène de cet organe; les éléments de l'appareil biliaire du foie n'en contiennent aucune trace. Mais faut-il conclure de là que les cellules glycogéniques président exclusivement à la formation de glycogène, et n'ont aucun rôle à jouer dans la formation de tout ou partie des matériaux de la bile? A l'époque où l'on croyait, avec MM. Robin, Morel et Kuss, que les voies biliaires prenaient origine à la périphérie des lobules sous forme de cæcums terminés en cul-de-sac, et tapissés à leur face interne des cellules épithéliales des voies biliaires, la question de la distribution formelle entre les appareils glycogénique et biliaire du foie paraissait nettement tranchée. Mais depuis que l'histologie a démontré que les canalicules biliaires venaient entourer de nombreuses ramifications les cellules hépatiques et entrer en contact intime avec elles, les choses ont paru d'abord changer de face. M. Robin, se fondant sur la découverte de l'épithélium propre à ces canalicules faite par Legros, son élève, a continué à admettre l'indépendance des deux sécrétions; mais l'épithélium des canalicules biliaires, analogue à celui des capillaires sanguins, ne saurait être considéré comme un épithélium de sécrétion, car ses cellules ne se rapprochent par aucun caractère de celles des organes sécréteurs et semblent plutôt, comme ces cellules plates et minces qui revêtent les vaisseaux, les vésicules pulmonaires, etc., être destinées à favoriser les phénomènes d'échanges liquides ou gazeux d'endosmose, d'absorption. La nature même des cellules qui revêtent les canalicules biliaires semble donc *à priori* indiquer que la bile tire au moins une partie de ses matériaux des cellules hépatiques. J'ajouterai que la présence constatée dans celles-ci de granulations de pigment identiques à celles du pigment biliaire est aussi une raison qui milite dans le même sens. Mais on doit opposer à ces raisons d'autres

arguments de grande valeur. Dans le foie des animaux inférieurs, de la limace, ainsi que nous l'avons dit, les sécrétions biliaire et glycogénique sont alternantes et non simultanées ; chez les animaux supérieurs on observe à peu près la même chose, puisque nous avons vu la sécrétion biliaire commencer bien avant l'hypersécrétion de sucre consécutive à la digestion intestinale. Voilà déjà des faits qui semblent peu favorables à la double sécrétion qu'on a voulu se faire passer dans les cellules glycogéniques. Mais poursuivons : la bile, ainsi que le fait remarquer Cl. Bernard, ne contient pas de sucre, et il serait bien difficile de comprendre que les canalicules biliaires aient un pouvoir de sélection suffisant pour n'emprunter aux cellules glycogéniques qu'une partie de leur produit de sécrétion, sans contenir la moindre trace d'un autre produit, la glycose, formé en si grande quantité par elles. Enfin, tandis que des glandes dont les cellules sécrétantes forment de toutes pièces un produit de sécrétion on peut toujours, par l'infusion ou la décoction, retirer ce produit (glandes gastriques, pancréas, glandes salivaires, etc.), du foie on ne peut retirer aucun des matériaux de la bile, mais on retire de la glycose. Tout ceci nous prouve que sur une question d'une telle importance, alors qu'on n'a aucune expérience directe pour établir une opinion, qu'on ne peut en soutenir une qu'à l'aide d'analogies, d'hypothèses, de raisonnements sans preuve directe à l'appui, il est à peu près impossible de se décider ; on peut supposer jusqu'à un certain point que les choses peuvent se passer de telle ou telle façon, mais il est impossible d'être catégoriquement affirmatif. Il faut donc attendre que la lumière se fasse par des recherches ultérieures, et, comme le dit sagement Cl. Bernard, ne pas plus faire une physiologie pour expliquer l'anatomie qu'on ne doit faire une anatomie de fantaisie pour expliquer la physiologie.

Le sang, pendant son passage au travers du foie, subit des modifications qui portent à la fois et sur les principes qui y sont en dissolution et sur les éléments anatomiques qu'on y trouve en suspension. C'est par l'analyse comparative du sang de la veine porte et de celui qui sort du foie qu'on arrive à les apprécier et à s'en rendre compte.

L'eau est moins abondante dans le sang qui sort du foie que dans celui qui s'y rend, et ce fait s'explique facilement, si on réfléchit qu'elle entre pour une forte part dans la constitution de la bile et de la lymphe, que le foie sécrète terme moyen 1800 grammes de bile par 24 heures, et qu'il en sort une quantité de lymphe probablement plus considérable, à en juger par le développement et le nombre considérable des vaisseaux lymphatiques qui partent du foie. C'est pour cela que, dans ses analyses, Lehmann a toujours trouvé une diminution de la proportion d'eau dans le sang des veines sus-hépatiques comparé à celui de la veine porte, ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant que nous lui empruntons :

OBSERVATIONS.	EAU.	
	VEINE PORTE.	VEINES SUS-HÉPATIQUES.
I.	76,921	68,646
II.	77,745	70,250
III.	77,878	70,108
IV.	77,305	68,811
V.	86,254	74,309
VI.	85,998	75,585

Ces proportions sont celles que Lehmann a constatées pour 100 parties de sang.

La conséquence naturelle de cette diminution de la partie aqueuse du sang qui a traversé le foie, c'est que les résidus solides, envisagés en bloc, sont bien plus abondants au-dessus qu'au-dessous du foie. Nous ne reviendrons pas ici sur le sucre qui, à l'état de jeûne ou pendant la digestion de matières protéiques, manque dans le sang de la veine porte ou n'y existe parfois qu'en proportion infinitésimale, tandis qu'il se trouve dans le sang des veines sus-hépatiques, avec les variations de quantité que nous avons indiquées précédemment; mais nous devons remarquer, ainsi que nous l'avons déjà fait, que si le sucre vient se surajouter au sang qui sort du foie, celui-ci par contre perd, en le traversant, sa fibrine et une partie de son albumine. Lehmann a trouvé que sur 1000 parties de sang, moins les globules, le sang de la veine porte contenait en moyenne de 4,5 à 5,9 de fibrine, tandis qu'elle ne se retrouvait aucunement dans le sang des veines sus-hépatiques. Il ne s'agit ici que de la fibrine qu'on obtient par le battage du sang, car, malgré l'absence de celle-ci, le sang des veines sus-hépatiques peut se coaguler, quoique difficilement. D'après David, cette particularité est due à ce que le sang qui sort du foie est pauvre en substance fibrino-plastique (globuline) dissoute, tandis qu'il est plus concentré, contient plus d'acide carbonique, moins de principes basiques, et, pour tous ces motifs, la substance fibrino-plastique serait éliminée avant de se mettre en contact avec la substance fibrinogène. Cette dernière existe en certaine quantité dans le sang des veines sus-hépatiques; car, en y ajoutant du sérum contenant de la substance fibrino-plastique, on provoque une coagulation plus abondante même que celle qu'on obtiendrait en opérant de la même façon sur le sang de la veine porte. Nous indiquerons plus loin les variations de la quantité d'urée contenue dans le sang avant et après son passage au travers du foie, variations constatées par Cyon.

L'albumine diminue d'environ un tiers dans le sang pendant son passage au travers du foie. Sur 1000 parties de sang moins les globules, Lehmann a trouvé, en fait d'albumine :

	SANG DE LA VEINE PORTE.	SANG DES VEINES SUS-HÉPATIQUES.
I.	24,459	16,705
II.	29,603	19,932
III.	44,340	32,449

La dernière observation a été faite sur un animal digérant des matières protéiques; c'est là ce qui explique les chiffres élevés qu'on y trouve.

Bien que les corps gras soient absorbés en majeure partie par les chylifères, le sang de la veine porte en contient cependant pendant la digestion intestinale. Mais ce que Cl. Bernard avait constaté en injectant par la veine porte des liquides chargés de graisse émulsionnée, Lehmann l'a aussi constaté par ses analyses : une partie de cette graisse ne dépasse pas le foie, et c'est elle que nous avons dit se fixer dans les cellules hépatiques les plus voisines de la périphérie de chaque lobule. De Sinéty a démontré directement ce fait par des injections huileuses pratiquées dans la veine porte de lapins. Voici les chiffres que donne Lehmann à ce sujet; ils donnent la proportion de graisse rencontrée dans 100 parties de résidu sec du sang :

	SANG DE LA VEINE PORTE.	SANG DES VEINES SUS-HÉPATIQUES.
I.	3,225	1,685
II.	3,610	2,570
III.	3,373	1,946

Le sang que la veine porte conduit au foie a déjà traversé tout un syst capillaires, avant de traverser encore celui du foie. La théorie pouvai faire prévoir qu'un tel sang devait être pauvre en oxygène et chargé carbonique. Bien que les analyses comparatives des gaz du sang de la veir et de celui des veines sus-hépatiques n'aient pas été souvent reproduites en trouvons cependant qui ont été faites par Cl. Bernard ; mais il ne f oublier, en présence du peu d'élévation de certains chiffres, que c'est au du déplacement par l'oxyde de carbone que les gaz du sang étaient alors Quoi qu'il en soit, voici les chiffres qu'il a trouvés pour 100 volumes de

	OXYGÈNE.	ACIDE CARBONIQUE.
Sang veineux du cœur.	9,95	2,81
Sang artériel	18,93	0,00
Sang du foie.	2,80	6,53

Il y aurait place ici à de nouvelles recherches faites avec les procéd plus puissants d'extraction des gaz du sang qu'on emploie constamment a d'hui dans les laboratoires.

Lehmann avait constaté que le sang des veines sus-hépatiques était plu en globules que celui de la veine porte, aussi bien en globules blancs globules rouges ; remarquant de plus qu'une partie des globules rouges o dimensions au-dessous de la moyenne, sont peu déprimés au centre, ré assez bien à l'action de l'eau, ce qui constituerait autant de caractères sp aux globules de formation récente, il en avait conclu que le sang, penda passage dans le foie, se charge de globules. En ce qui concerne les vari des dimensions des globules, Cl. Bernard les a constatées aussi ; tandi ceux de la veine porte ont un diamètre moyen de 0mm,0058 à 0mm,0060, des veines sus-hépatiques n'ont plus qu'une moyenne de 0mm,0042 à 0mm,0 seulement, d'après lui, cette modification ne serait que la conséquence présence du sucre qui a pour effet de crisper et de ratatiner les globules. l nombre plus considérable s'explique aussi fort bien par les pertes considér que le sang fait de ses parties aqueuses, en traversant le foie, pour les a donner et à la bile qui se sécrète, et à la lymphe qui prend origine da organe ; dans de telles conditions on peut donc expliquer tout autrement par une formation de globules dans le foie les chiffres qu'a donnés Lehma savoir 44 à 45 pour 100 de globules humides dans le sang de la veine d'un chien nourri de viande, et 64 à 74 pour 100 dans les veines sus-hé du même chien ; 25 à 60 pour 100 de globules dans le sang de la ve du cheval et 57 à 77 pour 100 dans ses veines sus-hépatiques.

L'opinion contraire, soutenue primitivement par Schultz, Mandl, aujourd'hui par la plupart des physiologistes, considère le foie comm destructeur de globules rouges ; ils seraient dissous par les cholate auxquels ils résistent difficilement, et leur matière colorante formera rubine, qui présente tant d'analogies avec la matière colorante du preuve la plus directe qu'on puisse donner de cette manière de voir chercher le rapport des globules rouges aux globules blancs dans le veine porte et des veines sus-hépatiques. Hirt a trouvé dans la ve 1 leucocyte pour 524 hématies, et dans les veines sus-hépatiques 1 leuc 136 hématies. De deux choses l'une : ou le nombre des leucocytes s dans le foie, ou les globules rouges y ont été détruits en partie. Comme

pui de la première hypothèse, on ne trouve aucun fait, tandis qu'à l'appui de la seconde on peut citer tout spécialement l'analogie qui existe entre l'hématoïdine et la bilirubine, l'action dissolvante des cholates alcalins sur les globules rouges, on peut croire que la seconde se rapproche beaucoup plus de la vérité que la première. Du reste, cette question de la destruction des globules sanguins dans le foie, pour être traitée complétement, demanderait de très-longs développements qui seront mieux à leur place dans les articles destinés à l'étude des éléments anatomiques du sang (*voy.* art. SANG).

Il est une fonction du foie, plutôt soupçonnée que nettement démontrée, et qui consiste à former de toutes pièces des substances grasses. Depuis longtemps on a remarqué que chez bon nombre d'herbivores il se forme, en un temps donné, plus de graisse que les aliments qu'ils ont ingérés pendant ce même temps n'en contenaient : il faut donc que la graisse se soit formée aux dépens de principes alimentaires autres que les corps gras. Dès 1842 Liebig soutenait que la graisse se forme dans le corps de l'animal aux dépens des matières amylacées, du sucre et des substances azotées (fibrine, albumine, caséine végétales). Boussingault, de son côté, reconnut que le poids de la graisse acquis par les oies au régime du maïs excède de beaucoup celui de la graisse de l'aliment; une oie forme par jour 17 grammes de graisse, avec des aliments autres que la graisse. Nous pourrions multiplier les faits qui prouvent que la graisse se forme, au moins en partie, de toutes pièces dans l'organisme. Mais ceci ne nous indiquerait pas si c'est dans le foie que se produit une transformation de principes sucrés ou azotés en principes gras. C'est encore Cl. Bernard qui nous fournira sur cette question les données les plus précises. En examinant le liquide de la décoction de foies provenant l'un d'un animal nourri de matières albuminoïdes, l'autre d'un animal mis au régime de bouillie de fécule, il remarqua que, bien que les deux liquides contiennent également du sucre, ils présentent néanmoins une différence entre eux, car la décoction du foie de l'animal nourri de matières albuminoïdes est claire et limpide, tandis que celle du chien nourri de bouillie de fécule est émulsive, laiteuse, et doit cet aspect à la présence de granulations graisseuses en émulsion. D'après cela il était naturel de supposer que les matières féculentes entrées à l'état de sucre dans le sang de la veine porte et arrivées en cet état dans le foie sont détruites dans cet organe et changées, en partie du moins, en une autre matière ressemblant à une substance graisseuse émulsionnée par une matière protéique spéciale. Le sucre absorbé par la veine porte ne formerait donc pas seulement de la matière glycogène dans le foie, mais aussi de la graisse ; et ceci peut nous rendre compte de la formation considérable de graisse chez les animaux soumis à un régime exclusivement féculent, et de l'état du sérum sanguin qui peut devenir, en pareil cas, blanchâtre et d'aspect laiteux par suite de la présence de nombreuses gouttelettes de graisse.

Les expériences de M. Persoz sur l'engraissement des oies viennent à l'appui de cette manière de voir. Elles ont porté sur dix oies de même âge et de force égale. Après avoir été privées de nourriture pendant douze heures, elles sont pesées. Le numéro 10 est tué, puis on détermine immédiatement, entre autres choses, le poids de la graisse, trouvé égal à $0^{kil},312$, et celui du foie qui était de $0^{kil},061$. On alimente les oies en expérience avec du maïs ; en moyenne chaque oie consommait 494 grammes de cette graine par jour. On les pèse tous les sept jours. Après l'expérience, on dose la graisse dans le foie et dans les

autres organes, et on remarque que l'augmentation du foie a été de cinq à six fois son poids primitif, ainsi qu'il résulte du tableau suivant :

	OIE MAIGRE.	OIE GRASSE.
Poids du foie.	0s,062	0s,335
Poids de la graisse..	0s,312	1s,670

La quantité de graisse formée étant très-supérieure à celle que contenaient les aliments, M. Persoz considère le foie comme un véritable laboratoire où se fabrique la graisse, et de ses expériences il conclut :

1° Que l'oie, en s'engraissant, ne s'assimile pas seulement la graisse contenue dans le maïs, mais qu'elle en forme elle-même une certaine quantité aux dépens de l'amidon et du sucre du maïs ;

2° Qu'il semble exister une certaine relation entre le développement du foie et la quantité de graisse produite, etc., etc.

Il semble résulter des expériences de Cl. Bernard et de celles de M. Persoz que le foie est capable de transformer en graisse une partie des matériaux qui lui sont apportés par la veine porte, et tout spécialement les principes sucrés. Loin de nous l'idée de prétendre que c'est dans le foie exclusivement que de telles transformations se produisent ; l'étude des phénomènes intimes de la nutrition des tissus et des transformations de substances introduites dans le milieu intérieur, dans le sang, est trop peu avancée pour qu'on puisse affirmer quoi que ce soit à cet égard ; mais ce qui semble certain, c'est que, de même que le foie transforme en matière glycogène une partie de la glycose qui est absorbée dans l'intestin et que lui apporte le sang de la veine porte, de même aussi il peut transformer une partie de ce sucre en principes gras.

Les leçons récentes de M. Charcot publiées dans le *Progrès médical* de 1876, le travail de M. Brouardel (*L'urée et le foie ; variations de la quantité de l'urée éliminée dans les maladies*. In *Arch. de Physiol.*, 1876), le *Traité du diabète* de M. Lécorché, ont attiré de nouveau l'attention des physiologistes sur une opinion déjà émise par certains d'entre eux qui tendent à considérer le foie comme l'organe formateur sinon de la totalité, du moins de la majeure partie de l'urée excrétée par les reins. Murchison va plus loin et attribue en outre au foie la formation de l'acide urique libre ou combiné qu'on rencontre dans l'urine, ainsi que celle d'une matière colorante foncée intimement unie à l'[illegible]

Ces vues nouvelles sur les fonctions du foie nous mettent donc en face de deux théories relatives à la formation de l'urée dans l'organisme : l'une, la théorie ancienne, considère cette substance comme le résultat des mutations organiques qui se passent dans chacun des éléments anatomiques de tous les tissus, ces mutations étant selon les uns des phénomènes de combustion, selon les autres des dédoublements des principes organiques ; l'autre, la théorie nouvelle, regarde l'urée comme produite sinon exclusivement, du moins en très-forte proportion dans le foie, par suite de simples phénomènes de dédoublements organiques. De plus, la quantité d'urée formée et éliminée en vingt-quatre heures serait sous la dépendance de deux influences principales : 1° l'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques ; 2° l'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique (Brouardel).

Des faits d'ordre physiologique et d'ordre pathologique militent en faveur de cette formation d'urée dans le foie. C'est d'abord la présence même de cette substance en proportion assez notable dans le tissu hépatique, alors que les muscles, d'après Meissner, Kuhne, Lehmann, n'en accusent aucune trace [illegible]

très-contestable et très-contesté par les chimistes) à l'analyse. C'est ensuite le résultat des recherches de Cyon qui, analysant le sang de la veine porte comparativement à celui des veines sus-hépatiques, a trouvé que ce dernier contenait une proportion plus grande d'urée que celui qui n'avait pas encore traversé le foie. Dans l'une de ses expériences, 100^{cc} de sang n'ayant pas encore traversé le foie contenaient 0^{gr},09 d'urée; après l'avoir traversé, ils contenaient 0^{gr},14 d'urée. Dans une autre expérience un échantillon de sang contenait 0^{gr},08 d'urée; après un premier passage au travers du foie, une quantité égale du même sang contenait 0^{gr},14 d'urée, et une autre quantité égale de ce même sang, après avoir passé quatre fois dans les vaisseaux du foie, s'était chargée de 0^{gr},176 d'urée.

Ce sont, d'après Meissner, les globules rouges en voie de destruction, qui seraient les matériaux de cette formation d'urée : comme la physiologie démontre que les globules sanguins avec leur matière colorante se détruisent dans le foie, que la matière colorante de la bile présente la plus grande analogie avec celle des globules, Meissner croit que l'urée, comme le pigment biliaire, n'est qu'un résidu de la décomposition des globules rouges. Murchison fait intervenir la destruction de la fibrine concurremment avec celle des globules.

Gæthgens et Heinsius admettent que les matières albuminoïdes se dédoublent dans le foie en matière glycogène et en urée : c'est là ce qui expliquerait les faits observés d'abord par Bouchardat, sur des diabétiques, vérifiés ensuite par d'autres observateurs, et d'après lesquels, en même temps que le sucre apparaît, puis augmente en quantité dans l'urine, l'urée y existe aussi en proportion plus considérable. M. Lécorché se rallie à cette théorie et fait valoir en sa faveur cette concordance pathologique qui existe entre la glycosurie et l'azoturie : « Dans le diabète, dit-il, l'azoturie n'est que la conséquence forcée de la production du sucre, aux dépens des substances azotées venant du dehors ou provenant de l'organisme. Du dédoublement exagéré des substances azotées, il résulte, d'une part, du sucre ; de l'autre, de l'urée. C'est à ce dédoublement qui va en s'exagérant avec l'intensité du diabète qu'est due l'azoturie. »

A côté de ces observations faites pour la plupart à l'état physiologique, il importe de placer celles qui se rapportent à l'état pathologique. Dans quatre expériences sur des animaux intoxiqués par le phosphore M. Brouardel a vu la quantité d'urée éliminée par l'urine baisser notablement, en même temps que le foie offrait au microscope une altération notable de ses cellules caractérisée par leur infiltration graisseuse. D'autre part, en étudiant sur l'homme ce qui se passe en cas d'affections diverses du foie accompagnées d'ictère, on voit la proportion d'urée s'accroître quand le foie augmente de volume, et diminuer dans le cas contraire ; un malade dont le foie était en presque totalité envahi par un cancer, ne rendait plus que 6 à 7 grammes d'urée par jour (Vogel).

Des expériences et des faits que nous venons de relater, ce sont surtout les analyses décelant une notable proportion d'urée dans le tissu du foie, et les recherches de Cyon citées plus haut, qui constituent les raisons les plus plausibles en faveur de la formation *prépondérante* de l'urée dans le foie. Je n'en puis dire autant des expériences de M. Brouardel sur des animaux empoisonnés par le phosphore, car les cellules hépatiques ne sont pas les seuls éléments dont la structure soit modifiée par ce poison ; les altérations concomitantes des fibres musculaires pourraient être invoquées au même titre par ceux qui supposent que ce sont elles qui produisent la majeure partie de l'urée, grâce à l'activité des combustions dont elles sont le siége, surtout pendant la contraction. Le

parallélisme qu'on signale chez les diabétiques entre la production du sucre et celle de l'urée n'est pas non plus un argument décisif, car il ne répond pas à la généralité des faits qu'on peut observer chez les diabétiques. Sans doute, la glycosurie et l'azoturie peuvent marcher parallèlement; mais n'y a-t-il pas souvent grande discordance entre elles? « Quand, dit Cl. Bernard, un diabétique prend la fièvre, le sucre disparaît des urines, mais la quantité d'urée persiste et même augmente. Dans certains cas de diabète traumatique, le sucre paraît d'abord, puis disparaît après quelque temps; l'urée augmente progressivement, et c'est alors que le sucre a disparu que l'augmentation de l'urée éliminée est le plus considérable[1]. »

Enfin, à ceux qui admettent la formation *exclusive* de l'urée par le foie on peut objecter les analyses bien connues de M. Wurtz, qui a trouvé l'urée en quantité plus considérable dans la lymphe et dans le chyle que dans les sangs artériels et même veineux. Ces résultats indiquent nettement une formation abondante de cette substance dans l'intimité des éléments anatomiques des divers tissus, surtout quand on réfléchit à la quantité considérable de lymphe qui se forme en vingt-quatre heures dans l'organisme.

Le foie ne formerait pas seulement de l'urée, mais aussi de l'acide urique. Tandis qu'il n'en existe qu'une quantité minime dans le sang, on le rencontre en proportion notable dans le tissu du foie (Cloëtta, Stokvis, Meissner); les muscles, les poumons, toujours d'après Meissner, n'en offriraient aucune trace. A l'appui de cette manière de voir, on cite les goutteux, chez qui l'accès est souvent précédé d'une tuméfaction du foie (W. Gairdner, Galtier-Boissière); et, d'après Garrod, cette augmentation de volume du foie s'accompagne d'une accumulation d'acide urique dans le sang.

Je ne cite que pour mémoire la propriété que possède le tissu hépatique de fixer et de retenir pendant un long temps diverses substances toxiques (sels de cuivre, arsenic, etc.). Ceci touche de trop près à la toxicologie de ces substances pour que nous nous en occupions dans un article de physiologie normale.

Deux mots encore sur une fonction nouvelle et très-problématique, [illegible] récemment reconnue au foie par Schiff, et qui consisterait en la destruction ou la décomposition par cet organe de certaines substances narcotiques et vénéneuses, à condition qu'elles lui soient apportées par le sang de la veine porte (Schiff, *Sur une nouvelle fonction du foie*, etc., in *Arch. des Sc. phys. et nat. de Genève*, mars 1877). C'est ainsi qu'il a vu la nicotine, injectée dans l'intestin à dose double ou triple de celle qui suffit à provoquer la mort, quand on la fait pénétrer par la méthode hypodermique, ne produire aucun symptôme [illegible] d'empoisonnement. L'intégrité du foie et de la circulation de la veine porte serait la condition nécessaire de cette innocuité relative. De même la nicotine perdrait beaucoup de ses propriétés toxiques quand on l'a triturée au préalable avec du tissu hépatique. Lautenbach a obtenu des résultats analogues avec l'hyoscyamine (Lautenbach, *On a new Function of the Liver. Philadelphia Medical Times*, 26 mai 1877). Mais les expériences de Schiff et de Lautenbach n'ont donné, entre les mains d'autres expérimentateurs, que des résultats négatifs (Réné, *Etude expérimentale sur l'action physiologique de la nicotine*. Thèse inaugurale, Nancy, 1877). Cette question est donc encore de date trop récente et trop sujette à controverse pour que nous puissions faire ici autre chose que la signaler à l'attention.

Nous avons vu jusqu'ici combien sont multiples les fonctions du foie, combien elles sont importantes et par le rôle que jouent dans l'organisme les pr[illegible]

nouveaux qu'il forme — sans en excepter la bile, dont nous n'avons pas à parler ici, — et par la quantité considérable de chacun de ces produits qu'il rejette chaque jour. Comme les glandes, en général, sont, par leur fonctionnement même, une source de calorique, nous devons supposer *à priori* qu'une glande aussi volumineuse que le foie, l'emportant par sa masse sur toutes celles du corps humain réunies, fonctionnant incessamment et non pas seulement par intervalles, doit être une source des plus importantes de la chaleur animale, par le fait seul des phénomènes chimiques et des mutations organiques qui se passent dans son intimité, et sans même tenir compte de la chaleur que peut développer par sa destruction, dans le reste de l'appareil circulatoire, la glycose formée par le foie. Les expériences de Cl. Bernard viennent en effet confirmer ces vues théoriques, en prouvant que le sang qui sort du foie possède toujours une température plus élevée que celui de la veine porte, et par conséquent que le sang artériel, dont la température est inférieure à celle du sang de la veine porte. Voici les chiffres que donne à ce sujet Cl. Bernard :

VEINE PORTE.	VEINES SUS-HÉPATIQUES.	DIFFÉRENCES.
40,2	40,6	+ 0,4
40,6	40,9	+ 0,2
40,7	40,9	+ 0,2

Il est donc permis d'affirmer avec lui que « l'activité fonctionnelle du foie s'accompagne d'une élévation de température très-notable, en rapport naturellement avec le volume de l'organe. Le sang qui s'échappe des veines sus-hépatiques est plus chaud que celui qui a pénétré par la veine porte : il est le plus chaud de toute l'économie. La glande hépatique est le véritable foyer calorifique, si on doit donner ce nom au centre organique le plus chaud dont le calorique paraît rayonner sur toutes les parties voisines. »

CIRCULATION DU FOIE. Le sang qui vient traverser le foie provient de deux sources : l'artère hépatique et la veine porte avec les veines portes accessoires. La première lui apporte un sang franchement artériel, mais en quantité moins considérable qu'on pourrait le croire en envisageant le tronc même de l'artère hépatique. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'elle fournit trois branches collatérales, la pylorique, la gastro-épiploïque droite et la cystique, dont l'une, la gastro-épiploïque, est remarquable par son volume. Sans doute le sang que charrient ces collatérales revient au foie, mais non plus à l'état de sang artériel, ayant déjà acquis les qualités du sang veineux.

La veine porte conduit vers la glande hépatique le sang veineux qui émane de la partie sous-diaphragmatique de l'appareil digestif, de la rate et du pancréas. Formée par la jonction des veines mésentérique supérieure et splénique, sur la face postérieure de la tête du pancréas, elle reçoit, par le premier de ces vaisseaux, outre le sang qui provient de l'intestin grêle et de la première moitié du gros intestin, celui que lui apportent du pancréas des veinules pancréatiques et de l'estomac la gastro-épiploïque droite. La splénique lui conduit le sang de la rate, celui qui provient de la seconde moitié du gros intestin, par la veine mésentérique inférieure, du pancréas et d'une partie du duodénum par des veinules pancréatiques et duodénales, de l'estomac par les veines correspondant aux vasa breviora artériels et par la gastro-épiploïque gauche. Toute cette masse sanguine qui a déjà traversé un système de capillaires dans le tube digestif, la rate, le pancréas, vient se réunir dans un gros tronc, la veine porte, pour aller de là se répandre dans le foie. Les vaisseaux décrits dans la partie anatomique

de cet article sous le nom de veines portes accessoires amènent aussi un sang veineux, ayant déjà traversé un système de capillaires. Il faut donc étudier d'une manière spéciale les conditions mécaniques de la circulation artérielle et veineuse du foie. Je ne reviendrai pas sur les modifications chimiques subies par le sang pendant son passage dans les capillaires de cet organe ; l'étude en a été faite précédemment à propos des fonctions diverses accomplies par le foie.

Circulation artérielle. Les conditions mécaniques de la circulation du foie, en ce qui concerne l'artère hépatique, nous présentent quelques faits particuliers à signaler, et différant, sous certains rapports, de ceux que nous offre la circulation du sang dans les artères en général. Remarquons d'abord que l'éloignement de cette artère du cœur, son incidence à angle droit sur l'aorte, par l'intermédiaire du tronc cœliaque, son trajet ascendant pour atteindre la scissure transverse du foie, sont autant de conditions qui rendent l'abord du sang artériel moins brusque qu'il ne le serait, si sa disposition était autre. Mais l'influence des mouvements respiratoires mérite surtout d'être envisagée tout particulièrement ; l'inspiration ralentit jusqu'à un certain point le passage du sang artériel au travers du foie, contrairement à ce qui a lieu pour le sang amené par la veine porte : il doit en être ainsi non-seulement dans l'inspiration violente, mais aussi dans l'inspiration normale, et ces résultats sont dus à une double cause que nous allons chercher à expliquer, à savoir : la diminution de la pression intra-thoracique et l'augmentation de la pression intra-abdominale.

En étudiant avec le sphygmographe, à l'exemple de M. Marey, les variations de la tension sanguine sur une artère périphérique, la radiale, pendant l'inspiration, on peut facilement constater les faits suivants : si la respiration est facile, le tracé n'accuse qu'un très-léger abaissement de la ligne d'ensemble, correspondant à l'inspiration, signe évident d'une diminution légère de tension dans les artères périphériques. Si l'inspiration est énergique, deux cas se produisent : ou bien on laisse l'air ne pénétrer que difficilement, par un orifice étroit, dans les voies respiratoires, et alors la ligne d'ensemble s'abaisse dans l'inspiration ; ou bien on inspire largement, mais en laissant un libre accès à l'air, la bouche ouverte, par exemple, et alors la ligne d'ensemble s'élève lors de l'inspiration.

Cherchons à appliquer à la physiologie de l'artère hépatique les résultats acquis par l'étude de la tension sanguine sur l'artère radiale, en tenant compte des conditions particulières où se trouve l'artère du foie, par suite de sa situation intra-abdominale, et nous verrons que dans les trois principaux types de mouvements inspiratoires le sang artériel n'arrive au foie qu'avec une tension moindre que celle qu'il possédera pendant l'expiration, et que surtout l'accès du foie est rendu bien plus difficile au sang artériel pendant l'inspiration que pendant l'expiration. En effet, dans l'inspiration énergique avec obstacle à l'accès de l'air, la diminution considérable de la pression intra-thoracique tend à faire refluer en partie le sang des artères périphériques dans les vaisseaux intra-thoraciques dilatés, d'où déjà, au cas particulier, une diminution de pression dans l'artère hépatique, analogue à celle que M. Marey avait constatée dans la radiale. Mais en même temps il y a abaissement du diaphragme et compression de la cavité abdominale et du foie, d'où un nouvel obstacle au passage du sang artériel, obstacle qui n'existe pas dans les artères extra-abdominales comme la radiale.

Dans l'inspiration large, sans gêne aucune à l'arrivée de l'air dans les poumons, nous avons vu le tracé pris sur la radiale s'élever. C'est qu'en effet la diminution de la pression intra-thoracique est très-peu accentuée ici, puisque l'air afflue ...

lement dans l'appareil respiratoire à mesure que la poitrine se dilate ; mais l'abaissement du diaphragme, lui, existe toujours, et les organes et vaisseaux de la cavité abdominale sont comprimés ; de là tendance au refoulement du sang qu'ils contiennent vers les artères extra-abdominales ; et comme la pression intra-thoracique a peu varié, comme l'aorte thoracique et ses collatérales se dilatent moins, vu cette circonstance, le sang qui aborde moins facilement les vaisseaux intra-abdominaux séjourne plus longtemps dans les artères situées hors de l'abdomen et provoque une augmentation de tension qui se traduit par l'élévation de l'ensemble du tracé. Donc ici encore, grâce à cette difficulté qu'éprouve le sang artériel à se répandre dans les artères intra-abdominales, la circulation artérielle de la cavité abdominale et du foie se trouve, quoique dans de faibles limites, entravée, tandis que le sang se porte de préférence dans les artères périphériques, comme le prouve l'augmentation de tension dans la radiale. Ce qui confirme la réalité de cette interprétation, c'est l'expérience de M. Marey qui, prenant le tracé sphygmographique de la radiale d'un individu couché sur le dos, voit la ligne d'ensemble s'élever aussitôt qu'on comprime l'abdomen.

De prime abord on pourrait croire que l'inspiration normale et régulière influe peu sur la circulation artérielle du foie, puisque le tracé pris à la radiale ne donne qu'un léger mouvement de descente; mais il faut bien remarquer que, dans de tels mouvements inspiratoires, si la diminution de pression dans la cavité thoracique tend à y faire affluer le sang des artères situées hors de cette cavité, par contre, la compression de la cavité abdominale, due à l'abaissement du diaphragme, chasse vers la cavité thoracique une partie du sang qui était contenu dans les vaisseaux intra-abdominaux. Dans de telles conditions, si on ne recherche, comme M. Marey, que la tension dans les artères périphériques comme la radiale, il est évident qu'on ne la verra s'abaisser que fort peu, puisque les influences thoracique et abdominale, agissant en sens inverse l'une de l'autre, et avec une force à peu près égale, se neutralisent presque complétement. Faut-il conclure qu'il en est de même de la tension sanguine dans l'artère hépatique? Évidemment non, car nous venons de voir que dans cette inspiration normale, ordinaire, si la tension dans l'artère radiale variait peu, c'est parce que la compression de la cavité abdominale faisait refluer du sang vers la cavité thoracique où la pression avait diminué. La diminution de la tension dans les artères intra-thoraciques doit donc gêner jusqu'à un certain point le déversement du sang qu'elles contiennent dans les artères extra-thoraciques, et par conséquent dans l'artère hépatique ; d'autre part, l'augmentation de la pression intra-abdominale est un obstacle de plus à l'afflux sanguin dans l'artère hépatique, et conséquemment, dans ce mode d'inspiration comme dans les deux précédents, l'accès du foie est rendu pénible au sang artériel.

De tout ce qui précède il résulte donc que les données obtenues par les observations faites sur les artères des membres sont loin d'être exactement applicables à l'artère du foie; mais elles sont d'un grand secours, quand on tient compte de la situation toute spéciale de cette artère, pour permettre d'apprécier comme nous venons de le faire son mode de circulation, et de reconnaitre que le phénomène de l'inspiration, dans ses trois types essentiels, met bien plus d'obstacles à l'accès du sang dans l'artère hépatique que dans les artères situées hors de la cavité abdominale.

Dans l'expiration, un phénomène inverse se produit : le diaphragme, cessant de se contracter, ne comprime plus le contenu de la cavité abdominale et per-

met au sang artériel d'aborder plus franchement les organes qu'elle contient, et le foie en particulier. Et puis, l'abaissement des côtes provoque de son côté une certaine augmentation dans la cavité thoracique, pression qui, au lieu d'être inférieure à la pression atmosphérique, comme pendant l'inspiration, lui devient supérieure, ou au moins égale : nouvelle cause pour que, dans l'expiration, le sang se porte plus abondamment du thorax dans l'abdomen et au foie. Mais il ne faudrait pas s'exagérer l'importance de l'augmentation de pression qui se produit dans le thorax pendant l'expiration ordinaire. Si, en effet, les côtes s'abaissant passivement développent une certaine force, il y a en même temps qu'elle une autre force qui agit en sens inverse, au point de vue de la compression des vaisseaux thoraciques : c'est l'élasticité pulmonaire. Mesurée au manomètre, elle fait équilibre à 6 à 8 millimètres de mercure, et il faut toujours diminuer de cette quantité la pression exercée par l'abaissement des côtes sur les vaisseaux intra-thoraciques pour apprécier exactement la pression qu'ils supportent. Quoi qu'il en soit, celle-ci est supérieure à ce qu'elle était pendant l'inspiration ; et si, égale, inférieure même à la pression atmosphérique, d'après certains auteurs, elle n'est pas assez puissante dans l'expiration normale pour chasser le sang hors des vaisseaux intra-thoraciques, du moins ne tend-elle pas à l'y retenir, comme cela se voyait pendant l'inspiration. Et c'est ce fait lui-même qui, coexistant avec la cessation de la compression des organes abdominaux, rend bien plus facile l'accès du sang artériel dans le foie lors de l'expiration que pendant l'inspiration : nous verrons, en indiquant les conditions qui favorisent le passage du sang de la veine porte, que les effets de l'inspiration et de l'expiration sur lui sont tout opposés.

Notons ici un fait curieux signalé par Rosapelly ; un liquide injecté par l'artère hépatique ne peut en aucune façon sortir du foie par les ramifications de la veine porte. Si, sur un animal qu'on vient de sacrifier, on fait passer, par la voie de l'artère hépatique, un liquide sous une pression de 8 à 10 centimètres de mercure, on constate que ce liquide s'écoule exclusivement par les veines sus-hépatiques et non par la veine porte, quoique ces deux vaisseaux soient également maintenus béants. Tout ceci est assez difficile à interpréter, la veine porte et ses ramifications étant dépourvues de valvules.

Circulation veineuse. Il est un fait bien remarquable : c'est que tout le sang, autre que celui de l'artère hépatique, qui va traverser le foie, a déjà au préalable traversé un premier système de capillaires dans la rate, dans l'intestin, dans le pancréas, etc., etc. Et cependant une telle disposition n'est pas unique dans l'économie ; il est un autre organe où l'on voit des capillaires former, par leur réunion, des veinules qui, comme le feraient de véritables artérioles, se résolvent de nouveau en un réseau de capillaires : cet organe est le rein. Chez lui, chaque branche artérielle qui se rend à un glomérule se divise dans l'intérieur de celui-ci en huit à dix capillaires pelotonnés, qui donnent ensuite naissance à une veine efférente ; de celle-ci naît un nouveau système de capillaires qui vont se ramifier autour des tubes urinifères de la substance corticale ou des pyramides, et c'est seulement de ce second réseau que partent les veines efférentes du rein. La conséquence naturelle d'une telle disposition doit être une gêne, un retard apporté au passage du sang qui traverse ces deux organes, et il est à remarquer que ceux-ci sont précisément les deux principaux systèmes de glandes qui contribuent le plus activement à l'épuration du liquide sanguin.

Dans le foie, qui doit seul nous occuper ici, le sang qu'amène la veine porte

n'arrive donc qu'avec une tension incomparablement plus faible que celle qu'il aurait, s'il n'avait pas, au préalable, traversé un premier système de vaisseaux capillaires. Mais il ne faut pas oublier que les mouvements d'inspiration provoquent une tendance au vide dans la cage thoracique, tandis que, simultanément, l'abaissement du diaphragme comprime le contenu de la cavité abdominale, augmente la tension vasculaire des veines intra-abdominales et par conséquent de la veine porte : d'où une double cause qui contribue singulièrement à faciliter le passage du sang de la veine porte, à tension plus forte, dans les veines sus-hépatiques où la tension est moins considérable. Grâce aux expériences de Rosapelly, qui est arrivé à mesurer comparativement les tensions sanguines dans les veines sus-hépatiques et dans la veine porte, nous allons pouvoir indiquer avec plus de précision l'influence des mouvements respiratoires sur le passage du sang de la veine porte au travers du foie. J'indiquerai rapidement les procédés techniques de cet auteur, car, s'il est un coin de la physiologie de l'appareil circulatoire qui ait été peu exploré par les expérimentateurs, c'est bien certainement tout ce qui concerne la circulation veineuse et la pression du sang dans le système veineux. Rosapelly se sert d'une sonde ouverte à ses deux extrémités et présentant deux yeux sur les faces latérales de l'une d'elles de façon à diminuer les chances d'obturation de la sonde par la formation de caillots sanguins. A cette sonde s'adapte un tube en caoutchouc qui la fait communiquer avec un manomètre de Ludwig, enregistrant par son aiguille les variations de tension sur un cylindre enregistreur. Pour mesurer la tension des veines sus-hépatiques, Rosapelly introduit sa sonde par la veine jugulaire et prétend la conduire facilement jusque dans la veine cave inférieure, au niveau de l'abouchement des veines sus-hépatiques. Il serait beaucoup plus difficile de pénétrer dans ces dernières ; et cependant la chose a été faite par lui, et il a pu constater que les résultats obtenus sont sensiblement les mêmes, soit que la sonde pénètre dans les veines sus-hépatiques, soit qu'elle s'arrête dans la veine cave inférieure, à la condition que la sonde reste un peu au-dessus de l'abouchement des veines efférentes du foie : dans ce cas, en effet, la tension et ses variations sont exactement les mêmes que quand la sonde a pénétré dans l'une des veines sus-hépatiques.

Pour mesurer la tension du sang de la veine porte, Rosapelly incise dans toute son épaisseur la paroi latérale gauche de l'abdomen, attire la rate au dehors, dégage la veine splénique ou une de ses branches, y introduit la sonde qu'il parvient à conduire dans la veine porte, jusqu'au sillon transverse du foie : la rate est ensuite rentrée dans l'abdomen, et on suture hermétiquement la plaie.

Ces détails techniques étant connus, voyons les résultats auxquels ils conduisent. Les chiffres moyens de la tension, variables selon les mouvements d'inspiration et d'expiration, diffèrent dans les veines sus-hépatiques et dans la veine porte. Dans les premières, les variations extrêmes de tension oscillent entre + 4 millimètres de mercure et — 5 (pression négative). La moyenne de la tension est donc très peu élevée. Dans la seconde, les écarts se font entre + 7 millimètres et + 24 ; la tension y est par conséquent toujours plus élevée que dans les veines sus-hépatiques. Un tel état de choses a pour conséquence forcée de favoriser le déversement du sang de la veine porte dans les veines sus-hépatiques.

Quand la respiration est calme, les courbes obtenues indiquent dans les veines sus-hépatiques une augmentation légère de la pression pendant l'expiration, et une diminution également peu accusée pendant l'inspiration. Mais, même dans le second cas, la pression ne devient jamais inférieure à la pression atmosphéri-

que. Quand l'amplitude des mouvements respiratoires est exagérée, leurs variations concordent avec celles de la tension veineuse; il y a entre la tension maxima et la tension minima un écart beaucoup plus considérable que celui qui se produit en cas de respiration normale ; de plus, si on voit la tension maxima s'élever notablement au-dessus de la pression atmosphérique, par contre, on constate que la tension minima devient inférieure à celle-ci et peut descendre jusqu'à — 7 millimètres de mercure. Quand il existe un obstacle mécanique à l'introduction de l'air dans la poitrine, on remarque que non-seulement les écarts entre la tension maxima correspondant à l'expiration, et la tension minima répondant à l'inspiration, sont très-accusés, mais, de plus, si les tensions minima se trouvent bien inférieures à la pression atmosphérique, les tensions maxima lui deviennent tout au plus égales, mais ne la dépassent pas. Si l'obstacle existe à la sortie de l'air, on voit également des différences de tension assez notables; mais les maxima comme les minima sont supérieurs à la pression atmosphérique.

Tandis que dans les divers modes de respiration, autres que le type normal, la tension du sang, dans les veines sus-hépatiques, devient souvent inférieure à zéro, pendant l'inspiration, on constate, du côté de la veine cave, des variations de pression beaucoup moins considérables, ce qui s'explique parce que l'inspiration est le moment où le diaphragme, se contractant, vient comprimer tout le contenu de la cavité abdominale, et contre-balancer ainsi la tendance au vide qui, bien qu'atténuée par l'interposition des capillaires du foie, ne s'en fait pas moins sentir jusque dans la veine porte. Rosapelly a en effet constaté qu'en négligeant à dessein de suturer la plaie abdominale, de manière à annihiler l'effet de la compression par le diaphragme, on voyait les mouvements d'inspiration être accompagnés d'une diminution de la tension du sang de la veine porte.

Tous les résultats expérimentaux que nous venons de relater concourent donc à établir que, dans les divers types respiratoires, le sang de la veine porte a une tension supérieure à celle des veines sus-hépatiques, et que, dans l'inspiration, la différence s'accentue plus encore. Il était nécessaire d'insister sur ce fait et d'établir solidement son existence, car c'est lui qui, presque seul, suffit à assurer la circulation veineuse du foie. Dans les veines de cet organe, nous ne voyons pas, en effet, de valvules prêtes à transformer toute pression en une force utile à la progression du sang veineux, ainsi que cela se passe dans la majeure partie du système veineux, en empêchant le sang de rétrograder ; nous n'avons pas même l'action de la pesanteur pour venir en aide au cours du sang : loin de là, elle lui fait plutôt obstacle ici. Cependant, en dehors des différences de pression du sang, dans la veine porte et dans les veines sus-hépatiques, il est trois circonstances accessoires qui aident, dans de certaines limites, à sa progression. C'est d'abord, ainsi que l'a fait remarquer P. Bérard, l'adhérence des veines sus-hépatiques au parenchyme du foie, qui les maintient béantes : grâce à une telle disposition, quand, à la suite d'un mouvement d'inspiration, elles se sont en partie vidées de leur contenu, leur béance même exerce un appel sur le sang qui est encore dans les capillaires voisins. C'est ensuite la contraction péristaltique et antipéristaltique des circonvolutions de l'intestin qui, chassant le sang contenu dans les vaisseaux de ses diverses tuniques, et tout particulièrement de sa tunique muqueuse, dans les ramifications d'origine de la veine porte, vient y provoquer un surcroît de tension. Enfin, d'après les expériences de Rosapelly, l'apport *simultané* au foie du sang de la veine porte et de celui de l'artère hépatique favoriserait, sans qu'il soit possible d'expliquer ce phénomène, le passage

du sang dans les capillaires hépatiques. En pratiquant des circulations artificielles d'eau ou de sérum dans les divers vaisseaux du foie, on remarque que l'écoulement du liquide apporté simultanément par la veine porte et par l'artère hépatique est un peu plus considérable que la somme de ses écoulements successifs par l'un et l'autre vaisseau, en établissant la même proportion de temps.

Chez la plupart des animaux, les gros troncs veineux se sont montrés doués de contractions plus ou moins rhythmiques, et capables d'aider à la progression du sang qu'ils contiennent (N. Sténon, Alison, Haller, Spallanzani, etc). Cl. Bernard les a observées aussi sur le tronc de la veine porte. Mais on n'a pas eu l'occasion de constater pareil fait sur l'homme, et, jusqu'à plus ample informé, nous devons garder sur ce sujet une grande réserve.

La vitesse du cours du sang veineux dans le foie a été mesurée par Rosapelly, qui a appliqué le procédé employé par Hering pour mesurer la vitesse de la circulation en général. Il injecte une solution de prussiate de potasse par la veine porte, et recherche la présence de ce sel dans les échantillons de sang recueilli à sa sortie du foie. L'intervalle qui s'écoule entre le moment de l'injection et celui de l'apparition du prussiate indique le temps que le sang met à parcourir la distance qui sépare les deux vaisseaux, suivant le trajet naturel de la circulation. Le prussiate de potasse, lors de son apparition dans le sang des veines sus-hépatiques, y existe en quantité très-faible, augmente, atteint son maximum, puis diminue régulièrement jusqu'à sa disparition totale. Il commence à apparaître de sept à douze secondes après l'injection, atteint son maximum vingt-cinq à trente secondes après, et a disparu au bout d'une minute. En cas de gêne à l'expiration, la durée du passage du prussiate est double. En calculant la longueur approximative du trajet que le sang parcourt dans le foie, l'auteur arrive à conclure que sa vitesse moyenne est 4 à 5 millimètres par seconde.

Circulation de la lymphe. Nous n'avons rien à dire de la circulation de la lymphe dans le foie, si ce n'est qu'elle obéit aux mêmes influences que celles qui en régissent la circulation dans les autres vaisseaux lymphatiques de l'organisme (*voy.* art. LYMPHATIQUES et LYMPHE). Elle doit être accélérée par les mouvements d'inspiration, surtout du côté des lymphatiques qui traversent le diaphragme ; l'influence de ces mouvements est, du reste, considérablement aidée par la présence de valvules qui s'opposent au reflux de la lymphe vers le foie, et la forcent à cheminer toujours dans une direction unique. H. CHRÉTIEN.

BIBLIOGRAPHIE. I. Anatomie. — GLISSON. *Anatome hepatis cui præmittuntur quædam ad rem anatomicam universe spectantia et ad calcem operis subjiciuntur nonnulla de lymphæ ductibus nuper repertis.* 1654. Londres. — FERREIN. *Sur la structure et les vaisseaux du foie.* In *Mém. de l'Acad. des Sc.*, 1733. — SPIGEL. *De humani corporis fabricâ libri decem.* 1627. — PORTAL. *Observations sur la situation du foie dans l'état naturel.* In *Mém. de l'Acad. des Sc.*, 1773. — ROLFINK. *Dissertatio de hepato ex veterum, recentiorum propriisque observationibus concinnata.* Iéna, 1653. — GUNTZ. *De hepate.* Leipzig, 1748. — FRANKEN. *Hepatis historia anatomica.* Leyde, 1748. — HELVETIUS. *Dissertatio inauguralis de structurâ hepatis.* Leyde, 1711. — AMBODICK. *Dissertatio de hepate.* Strasbourg, 1775. — HŒNLEIN. *Descriptio anatomica systematis venæ portarum in homine et in quibusdam brutis.* Mayence, 1808. — AUTENRIETH. *Ueber die Rindsubstanz der Leber.* In *Reil's Arch. für die Physiol.* 1807, t. VII. — KIERNAN. *The Anatomy and Physiology of the Liver.* In *Philosoph. Transact.* Londres, 1833. — (Pour avoir une bibliographie complète des travaux relatifs à l'anatomie et à la physiologie du foie, et publiés tant en France qu'à l'étranger au dix-septième et au dix-huitième siècles, consulter la bibliographie de l'article FOIE du *Dictionnaire de médecine* ou *Répertoire général des Sciences médicales en 30 vol.*, t. XIII, 1836.) — *Dictionnaire des Sc. Méd.* Art. FOIE, 1816. — BICHAT. *Anatomie générale et traité d'anatomie descriptive.* — NATALIS GUILLOT. *Sur la structure des animaux vertébrés.* In *Ann. des Sc. nat.*, 1848. — MECKEL. *Manuel d'anat. descript.* Trad. par JOURDAN et BRESCHET. — LEREBOULLET. *Mém. sur la*

struct. intime du foie. In Mém. de l'Acad. de Med., t. XLVII. — Hanfield (Jones). On the Structure of the Liver. In Philosoph. Transact. 1849. — Beale. Lectures on Minute Anatomy of the Liver at King's College, 1855. — Duvernoy. Etudes sur le foie. In Ann. des Sc. nat., 2e série, 1835, t. IV. — Weber. Ueber den Bau der Leber. In Müller's Archiv für Anat., 1843. — Beale. The Anatomy of the Liver. Londres, 1857. — Cruveilhier. Anatomie descriptive. — Sappey. Traité d'anatomie descriptive, 2e édition. — Beaunis et Bouchard. Nouveaux éléments d'anatomie descriptive, 2e édition. — Malgaigne. Traité d'anatomie chirurgicale. — Richet (A.). Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale. — Krukenberg. Untersuchungen über den feineren Bau der menschlichen Leber. In Muller's Archiv, 1843. — Huschke. Traité de splanchnologie, 1845, trad. Jourdan. — Müller. Ueber den Bau der Leber. In Müller's Archiv, 1843. — Lambon. Mém. sur la structure intime du foie. In Arch. gén. de méd., 3e série, 1841, t. X. — Rainey. On the Capillaries of the Liver. In Quarterly Journal of Microscopical Science, 1852, t. I. — Littré (E.) et Robin. (Ch.). Dict. de méd. et de chirurgie. Articles Foie, Hépatique, Veine porte, etc. — Robin (Ch.). Programme du cours d'histologie. — Du même. Anatomie et physiologie cellulaires. — Morel et Villemin. Traité d'histologie normale et pathologique. — Frey. Traité d'histologie et d'histochimie. Trad. franç. — Kœlliker. Éléments d'histologie humaine. Trad. franç., 2e édition. — Franz Leydig. Traité d'histologie comparée de l'homme et des animaux. Trad. franç. — Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. III, p. 256 et suiv.). — Bulletin de l'Acad. de Méd., 1859, t. XXII, Ch. Robin. Rapport sur un mémoire de M. Sappey : « Sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose. — Henle. Allg. Anat. et Eingeweidelehre. — Sœmmering. De corporis humani fabricâ. — Theite (W.). Der Leber. In Handb. der Phys. Bd. II. — Engel-Reimers. Explorat. microsc. de tela hepatis conjunctiva. Barolini, 1860. — Hiss. Zeitschr. für wissensch. Zool. Bd. X. — Irminger. Beiträge zur Kenntniss der Gallenwege in der Leber der Säugethieren. — Retzius. Ueber den Bau der Leber. In Müller's Archiv. für Anat. 1845. — Krause. Ueber den feineren Bau der Leber. In Müller's Arch. für Anat., 1845. — Sappey. Recherches sur le mode d'origine des vaisseaux lymphatiques des glandes. In Compt. rend. Acad. des Sc. 1852, t. XXXIV, p. 987. — Lereboullet. Sur le foie gras. In Mém. de l'Acad. de Méd. 1853, t. XVII, p. 477. — Beale (L.). On the Ultimate Arrangement of the Biliary Ducts and on some other Points in the Anatomy of the Liver of Vertebrate Animals. In Philosoph. Transact. 1855. — Andréjévié. Ueber der feineren Bau der Leber. In Wien. Sitzungsb. B. LXIII. — Mac-Gillavry. In Wien. Sitzungsb., t. LII, p. 1207. — Hering. Von der Leber. In Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere, von Stricker. — Bock et Hoffmann. Ueber das mikrochemische Verhalten der Leberzellen. In Arch. für Path. Anat. Bd. LVI, nov. 1872. — Wittich (V.). Ueber die Lymphbahnen in der Leber (Centralblatt, 1874). Analysé in Rev. des Sc. méd. de Hayem. — De Sinéty. De l'état du foie chez les femelles en lactation. In Compt. rend. Acad. des Sc., 23 décembre 1872. — Macarius Nesterowsky. Ueber die Nerven der Leber. In Arch. für path. Anat. B. LXIII. p. 412, et analysé in Rev. des Sc. méd. de Hayem. — Remak. Histologische Bemerkungen über die Blutgefässwande. In Müller's Archiv. für Anat. 1850. — Bernard (Cl.). Veines établissant une communication directe entre la veine porte et la veine cave inférieure. In Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 1849, t. I. — Hayem. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique. In Arch. de physiol. 1874, p. 138. — Legros. Structure et épithélium propre des canaux sécréteurs de la bile. In Journal de l'anat. et de la physiol. de l'homme et des animaux, 1874, p. 137. — Chauveau. Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. — Milne-Edwards. Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux, t. V et VI. — Pour la bibliographie spéciale des voies biliaires, voy. Art. Biliaire. Pour celle de l'anatomie comparée, consulter Milne-Edwards. Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée, t. V et VI.

II. Physiologie. — Cl. Bernard. Nouvelle fonction du foie considéré comme organe producteur de matière sucrée, etc., Paris, 1853. — Du même. Leçons de physiol. expériment., etc. t. I. — Du même. Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. — Wagner (R.). Handwörterbuch der Physiol., t. III. — Moleschott. Sur la sécrétion du sucre et de la bile dans le foie. In Compt. rend. Acad. des Sc., 30 avril, 1854. — Bernard (Cl.). Leçons sur la propriété physiologique et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. t. II. — Pelouze, Dumas et Rayer. Rapport à l'Acad. des Sc. In Compt. rend. Acad. des Sc., 18 juin 1855. — Bernard (Cl.). Leçons sur la physiol. et la path. du syst. nerv. — Vulpian. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II. — Dock (W.). Ueber die Glycogenbildung in der Leber und ihre Beziehung. zum. Diabetes. In Pflüger's Archiv., t. V. — Weiss (S.). Ueber die Quelle des Leberglycogens. In Sitzungsb. d. Wien. Acad. d. Wissensch., t. LXVIII. — Oré. Fonctions de la veine porte. In Journal de l'anat. et de la physiol., 1864. — Lehmann. Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig. — Luchsinger (B.). Zur Glycogenbildung in der Leber. In Pflüger's Archiv, 1873, t. VIII. Anal. in Rev. de Hayem. — Salomon. Ueber die Bildung des Glycogens in der Leber. In Centralblatt 1874 et Rev. de Hayem. —

Tscherinow. Zur Lehre von dem Diabetes mellitus. In Virchow's Archiv., 1869, t. XLVII. — De Sinéty. Rôle et fin des matières grasses, et transformation de la graisse en glycogène. In Compt. rend. Acad. des Sc. 23 déc. 1872 et Th. de Paris, 1873. — Pink (H.). Zur Lehre von Diabetes Mellitus insonderheit von der Glycogenbildung. Diss. inaug. Königsberg, 1874). Anal. in Rev. de Mayence. — Heidenhain (G.). Zur Lehre des Diabetes Mellitus, insonderheit zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber. In Königsberg. Diss. inaug. 1874. — Goldstein (L.). Beiträge zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber. In Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg. VII. Anal. in Rev. de Hayem. — Colin. Physiologie comparée, t. II. — Wittich (Von). Ueber das Leberferment. In Pflüger's Archiv. 1873. Anal. in Rev. de Hayem. — Schiff. Recherches sur la glycogénie animale. In Journal d'anat. et de physiol., 1866. — Béclard (J.). Traité élémentaire de physiologie. — Figuier (L.). Mémoire sur l'origine du sucre contenu dans le foie et sur l'existence normale du sucre dans le sang de l'homme et des animaux. In Ann. des Sc. nat., 4e série, t. III. — Du même. Mémoire sur la fonction glycogénique du foie. In Compt. rend. Acad. des Sc., 26 mars 1855. — Bernard (Cl.). Leçons sur la glycogénie. In Rev. scientif. 1872. — Rouget (Ch.). Des substances amyloïdes, et de leur rôle dans la constitution des tissus animaux. In Journ. de physiol. de Brown-Séquard, t. II, 1859. — Pavy. Proceedings of the Royal Soc., 1858, t. IX, p. 300. — Mac-Donnell. Recherches sur la substance amyloïde de quelques tissus du fœtus, et sur les fonctions du foie. In Journ. de physiol. de Brown-Séquard, t. VI, 1863. — Meissner. Zeitschrift für ration. Med., t. XIX, p. 310. — Dalton (C.). Formation du sucre dans le foie. in Arch. de physiol., 1872, p. 265. — Ritter. Zeitschrift für ration. Med., t. XXIX, p. 65. — Colin (G.). De la formation du sucre dans l'organisme. In Compt. rend. Acad. des Sc. 11 juin 1855. — Du même. De la formation du sucre dans l'intestin et de son absorption par les chylifères. In Bulletin Acad. de Méd., 1er avril 1856. — Du même. Sur l'origine du sucre de chyle. In Compt. rend. Acad. des Sc. 28 juin 1858. — Du même. De la glycogénie animale dans ses rapports avec la production et la destruction de la graisse. In Compt. rend. Acad. des Sc. 10 décembre 1859. — Du même. Recherches sur la glycogénie du fœtus. In Compt. rend. Acad. des Sc. 2 avril 1860. — Du même. De la production du sucre dans ses rapports avec la résorption de la graisse et la chaleur animale pendant l'abstinence et l'hibernation. In Compt. rend. Acad. des Sc. 5 nov. 1860. — Du même. Sur la production du sucre chez les animaux à foie gras. In Compt. rend. Acad. des Sc. 15 avril 1861. — Robin (Ch.). Traité des humeurs. — Sanson (A.). De l'origine du sucre dans l'économie. In Journ. de physiol. de Brown-Séquard, 1858, p. 244. — Bouley, Longet, Poggiale. Sur la formation de la matière glycogène. Rapport à l'Acad. des Sc. In Journal de physiol. de Brown-Séquard, 1858, p. 244. — Beaunis. Nouveaux éléments de physiologie humaine. — Schiff. Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes. Würzburg, 1859. — Cyon et Aladoff. Die Rolle der Nerven bei Erzeugung von künstlichem Diabetes mellitus. In Centralblatt, 1872, p. 152. — Schiff (M.). Leçons sur la physiologie de la digestion, t. II. — Bock et Hoffmann. Ueber eine neue Entstehungsweise von Mellituria. In Centralblatt, 1872, p. 266. — Senff (L.). Ueber den Diabetes nach Kohlenoxydathmung. In Centralblatt., 1869, p. 729. — Longet. Traité de physiologie. — Sée (G.). Du sang et des anémies. — Bernard (Cl.). Cours de physiologie générale. In Rev. scientif., 1873. — Du même.. Cours de méd. expérim. In Rev. scientif. 1873. — Du même. Critique expérimentale sur la formation du sucre dans le sang ou sur la fonction de la glycémie physiol. In Compt. rend. Acad. des Sc., 15 avril 1876. — Du même. Cours de physiol. gén. In Revue scientif., 1874. — Rosapelly. Causes et mécanisme de la circulation du foie. Thèse de Paris, 1873. — Estor et Saint-Pierre. Nouvelles expériences sur les combustions respiratoires ; oxydation du sucre dans le système artériel. In Compt. rend. Acad. des Sc., 6 janv. 1873. — Robin et Verdeil. Chimie anatomique, 1853. — Bernard (Cl.). Compt. rend. Acad. des Sc., t. XLVIII, 1859, p. 77. — Robin (Ch). Anat. et physiol. de la muqueuse utérine. In Journ. de physiol. de Brown-Séquard, 1858. — Pavy. Researches on the Nature and Treatment of Diabetes. London, 1862. — Wundt. Nouv. élém. de physiol. hum. Trad. Bouchard. — Bert (P.). Leçons sur la physiol. comp. de la respirat. Gaz. du sang. — Grandeau (L.). Les lois fondamentales de la production animale. In Journ. d'agricult. prat., 1876, t. I et II. — Persoz. Expériences sur l'engraissement des oies. In Compt. rend. Acad. des Sc., t. XVIII, p. 245. — Liebig. Note sur la formation de la graisse chez les animaux. In Compt. rend. Acad. des Sc., t. XVI, p. 633. — Bernard (Cl.). Rech. exp. sur la temp. animale. In Compt. rend. Acad. des Sc., t. XLIII, 1856. — Du même. Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. — Bernard (Cl). Leçons sur le diabète et la glycogénie animale. 1877. — Leçons de Charcot. In Progrès médical, passim, 1876. — Brouardel. L'urée et le foie, variations de la quantité d'urée éliminée dans les maladies du foie. In Arch. de physiol., 1876. — Ritter. Comptes rendus. In Acad. des sc., 2 nov., 1872. — Meissner (G.). Der Ursprung des Harnstoffs im Harn der Säugethiere. In Zeitschrift für ration. Medicin von Henle. Bd. XX,

1868. — GAETHGENS. *Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden*. Dorpat, 1866. — MURCHISON. *On Functional Derangements of the Liver*. London, 1874. — LÉCORCHÉ. *Traité du diabète*. Paris, 1877. — BÉRARD (P.). *Leçons de physiologie*. — HOPPE-SEYLER. *Chimie biologique*. Traduction de SCHLAGDENHAUFFEN. — MAREY. *Physiologie de la circulation du sang*. H. CH.

§ III. **Développement.** Le mode suivant lequel le foie naît et se développe constitue l'un des problèmes les plus difficiles et les plus controversés de l'organogénie. Ni Malpighi (*De form. pulli in Ovo*, p. 9, in-fol., 1688), ni J. Müller (*De gland. secern. struct. penit.*, p. 77, et pl. XI, fig. 1-3), ni Valentin (*Handb. d. Entwickelungsg.*, p. 515, 516), n'ont connu les premiers états sous lesquels se montre l'organe hépatique : mais on a généralement admis, jusqu'à ces derniers temps, qu'ils avaient été correctement aperçus par de Baer (*Entw.*, 1re partie, p. 58) sur le poulet ; par Bischoff (*Entw. der Säugeth.*, p. 328) sur les mammifères, et notamment sur le chien, et par Rathke sur les reptiles (*Entw. d. Natter.*, p. 18). On le pensait d'autant plus que les nombreuses recherches de Remak venaient confirmer, pour le fond, celles de ses prédécesseurs. Aujourd'hui, des doutes se sont manifestés touchant l'entière exactitude de la doctrine adoptée et développée par Remak. Néanmoins, c'est elle que nous devons surtout faire connaître ici. Nous nous contenterons d'exposer brièvement à la suite les critiques, les améliorations dont elle a été l'objet, et finalement la nouvelle manière dont S.-L. Schenk propose de concevoir la genèse de l'organe hépatique.

R. Remak (*Entw. d. Wirbelth.*, p. 51, 115, 162) fait remonter l'apparition du foie, chez le poulet, à la cinquante-cinquième ou cinquante-huitième heure de l'incubation, et pour que l'évaluation soit plus facile à retenir, à la première moitié du troisième jour. A cette date, il faut le chercher sur le bord libre, ventral, de la fossette intestinale céphalique ou porte intestinale antérieure (*vordere Darmpforte*), immédiatement au-dessous du cœur, et derrière lui. C'est là qu'on le verrait sous sa forme primitive, celle de deux conduits creux, digitiformes, en communication avec l'intestin, constitués par les mêmes deux feuillets qui composent ce dernier, et semblant en être nés par simple exsertion du dedans vers le dehors. Remak nomme ces deux conduits les *deux canaux hépatiques primordiaux*.

Par ce qui précède, le lecteur comprend immédiatement que les canaux hépatiques primordiaux reconnaissent un mode formateur qui rentre dans la doctrine générale de la *formation des viscères par exsertion de l'intestin*, doctrine que de Baer fait prévaloir pour les poumons, le pancréas, les cæcums de l'intestin (poulet), l'allantoïde et les reins. Une deuxième conséquence, c'est que les canaux hépatiques primordiaux ont, comme l'intestin, une double paroi, formée, en dedans par le feuillet interne ou glandulaire, et, en dehors, par la lame interne de dédoublement du feuillet moyen ; en d'autres termes, et pour employer la nouvelle terminologie, les conduits hépatiques primordiaux sont une production de l'*hypoblaste* et du *mésoblaste*. Ils sont à peu près parallèles et situés, l'un à droite, l'autre à gauche de l'intestin. Ils font saillie vers le cœur, situé immédiatement au-dessus d'eux, et qui, à l'époque de leur apparition, est encore un simple tube plus ou moins contourné. Enfin, et ce rapport est important, ils embrassent étroitement entre eux, sans d'abord contracter avec elle aucune connexion intime, l'extrémité veineuse du cœur, c'est-à-dire le confluent général des veines ou le tronc commun des veines omphalo-mésa-

raïques. Le conduit de droite est toujours plus long, mais aussi un peu plus grêle que celui de gauche ; le canal et sa paroi solide ont sensiblement égale épaisseur. Le droit se détache sous un angle plus aigu de l'intestin que le gauche, et remonte presque au contact de la première ébauche du poumon.

Le foie nous apparaît ainsi comme un double appendice chylopoiétique de l'intestin, le premier formé de tous. Mais il ne persiste pas longtemps sous cet état. Il se complique bientôt par la formation de ce que Remak a nommé les *cylindres celluleux* du foie. Pour cela, la tunique externe ou mésoblastique des conduits primordiaux s'épaissit considérablement, surtout vers leur extrémité aveugle, qui prend un aspect renflé ; et dans cet épaississement, vers la fin du troisième jour, apparaissent un grand nombre de cylindres, entièrement pleins, et formés de la juxtaposition de cellules qui, semblables en tout à celles de la tunique interne des conduits ou de l'hypoblaste, en dérivent suivant toute probabilité. Le nombre des cylindres augmente rapidement, par suite d'une production incessante, et vraisemblablement d'une partition suivant l'axe de ceux qui existent déjà ; et, par leurs extrémités terminales comme aussi tout le long des bords, les cylindres émettent de courtes branches, des bourgeons en quelque sorte, par lesquels ils se mettent en contact et, finalement, en continuité anastomotique les uns avec les autres. Aussi, vers la fin du quatrième jour, voit-on les deux conduits primordiaux aboutir à un véritable *réseau* de cordons épais et solides, formés de cellules hypoblastiques ou futures cellules du foie. Les mailles de ce réseau, d'abord très-étroites, ont à peine le diamètre de l'un des cylindres limitants. Chacune d'elles est occupée par un ramuscule du tronc veineux général, que nous avons dit avoir été entouré, dès l'origine, par les deux conduits primordiaux du foie. Enfin, et ce fait était inconnu à Remak, ces conduits eux-mêmes engendrent un certain nombre de ramifications creuses qui pénètrent en tous sens la masse du réseau des cylindres.

Si nous cherchons maintenant quelle est la signification morphologique, par rapport au foie de l'adulte, des diverses parties que nous avons énumérées et décrites, il semble admissible que : 1° les deux conduits primordiaux et les masses attenantes représentent les lobes droit et gauche du foie, car le lobe moyen apparaît au quatrième jour de l'incubation, comme une dépendance des deux lobes extrêmes ; 2° le réseau des cylindres hépatiques constitue le parenchyme de l'organe ; enfin, 3° les ramifications des deux conduits primordiaux sont les rudiments des voies biliaires. Telle est, du moins, l'opinion qui semble préférable à Foster et Balfour (*Elements of Embryology*. Londres, 1874, p. 132). La vésicule du fiel se montre au cinquième jour, comme une simple dilatation du conduit primordial de droite.

Contre la doctrine de Baer et de Remak, Götte a récemment observé que les conduits primordiaux du foie ne sont pas primitivement de simples diverticules intestinaux, mais qu'ils consistent d'abord en une masse de substance solide. Mais les objections les plus fortes contre la doctrine qui avait prévalu jusqu'à présent ont été présentées par S.-L. Schenk (*Lehrb. d. vergl. Embryol.* Vienne, 1874, in-8°, pl. et fig., p. 93-96). Le professeur de l'Université de Vienne rappelle que déjà Reichert avait soutenu que le foie procède d'une masse de substance solide et nullement de diverticules creux. De son côté, Schenk a vainement cherché, sur l'embryon de poulet, les deux conduits exsertionnels intestinaux qui représenteraient le foie à l'*origine* sous forme des deux futurs conduits cholédoque et cystique. Suivant lui, le feuillet glandulaire intestinal seul pro-

duit par exsertion un conduit de nature épithéliale, qui fournit, au cours du développement, l'épithélium du conduit cholédoque, des principaux conduits biliaires et de la vésicule du fiel. De la sorte, le foie serait tout d'abord un organe impair. Quant à la masse des cellules hépatiques et aux parois des voies biliaires, elles proviendraient exclusivement des masses vertébrales primitives. Il serait ici hors de place de m'étendre plus longuement sur les particularités de cette nouvelle doctrine. Mais j'en ai assez dit pour mettre le lecteur au courant, pour l'essentiel, de l'état actuel de la science au sujet de la formation du foie, et pour justifier l'opinion, émise en commençant, qu'il s'agit ici d'un des points les plus obscurs de l'organogénie. CAMPANA.

§ IV. **Pathologie.** I. **Pathologie générale.** HISTORIQUE. La pathologie du foie a tenu de tout temps une place importante dans l'histoire de la médecine. Les médecins de l'antiquité, exerçant sous un climat chaud où les affections hépatiques étaient fréquentes, ne pouvaient méconnaître l'influence morbide des dérangements du foie, et nous retrouvons dès Hippocrate l'indication de certains accidents qu'il regardait déjà comme liés à un trouble fonctionnel de cet organe. Galien surtout avait reconnu le rôle considérable du foie dans l'économie : pour lui, c'était l'organe sanguificateur par excellence, destiné, avec la rate, à métamorphoser les produits de la digestion, et à les transformer en sang. La veine porte était la voie de transport des matériaux destinés à cette élaboration; et de ce conflit intime résultait une production de chaleur; le foie devenait ainsi le principal agent de la calorification. Enfin, le résidu de ces opérations était la bile, liquide purement excrémentitiel, destiné à être éliminé par l'intestin. De là à voir dans les dérangements du foie le principe et la source de presque tous les états morbides, il n'y avait qu'un pas. Aussi, pour Galien, la plupart des maladies générales, celles que nous appelons aujourd'hui les dyscrasies, se rattachaient à un désordre de la glande hépatique. L'anémie et la pléthore, les congestions et les hydropisies, en étaient la conséquence directe; et comme les modifications d'aspect et de couleur de la bile étaient le phénomène le plus saillant de ces dérangements du foie, les idées erronées sur la bile et l'atrabile, qui formèrent le fond de la médecine du moyen âge, prirent ainsi naissance. L'école arabe ne fit que transmettre la tradition sans la modifier, et même, en s'éloignant de Galien, elle perdit de vue en partie les idées physiologiques très-justes du médecin de Pergame.

Il y avait, en effet, une exagération manifeste dans la doctrine galénique. Aussi, à mesure que les notions anatomiques et physiologiques devinrent plus précises, elle perdit peu à peu du terrain. Au dix-septième siècle, par un de ces revirements si fréquents dans l'histoire des idées scientifiques, la découverte des vaisseaux chylifères et du système lymphatique sembla lui porter le dernier coup. Le foie fut dépossédé de toutes ses propriétés hémato-poiétiques, et son rôle se borna à sécréter la bile : en même temps la veine porte n'était plus regardée comme un vaisseau absorbant, les lymphatiques seuls devenaient l'organe de l'absorption et de la nutrition interstitielle. L'engouement pour ces nouvelles théories fut tel, qu'on était mal venu à prendre la défense du foie. Bartholin faisait son épitaphe, et l'écho affaibli de ces discussions académiques se retrouve dans les comédies de Molière.

Pourtant, l'erreur du système de Galien, qui rapportait tout au foie, était moins préjudiciable à la science que celle de Bartholin, qui ne lui accordait

aucun rôle dans la calorification et l'hématose; aussi cette période, qui vit naître des travaux d'anatomie de premier ordre, fut stérile au point de vue des connaissances acquises sur les maladies hépatiques.

Malgré Fernel et Baillou, qui vers la fin du seizième siècle firent revivre l'observation et la tradition hippocratique, malgré Sydenham et Boerhaave, cette partie de la pathologie fit peu de progrès, et avant le dix-huitième siècle aucun travail d'ensemble ne parut sur les affections du foie. L'ouvrage de Bianchi, le premier en date (*Historia hepatica*, Turin, 1710, in-8°; Genève, 1725, 2 vol. in-4°), n'est lui-même qu'une compilation sans aucune recherche originale, qui laissait tout à faire à ses successeurs.

Le dix-huitième siècle vit s'accomplir toute une rénovation dans la connaissance des maladies du foie. En même temps que Bonet, Lieutaud et Morgagni multipliaient les observations anatomo-pathologiques, Sénac, Haller, Stoll et Cotugno apportaient des recherches exactes sur la physiologie et la pathologie de cet organe; à la fin du siècle, deux ouvrages d'ensemble étaient publiés en Angleterre à sept ans de distance, par Andrée (*Considerations on Bilious Diseases and some partic. Affections of the Liver*, Hertford, 1788) et Saunders (*A Treatise on the Structure, Economy and Diseases of the Liver*, London, 1795), et en France, Portal envoyait à l'Académie des sciences (1777) deux mémoires où était en germe le plan de son livre futur. Dans ces travaux, c'est encore le côté anatomo-pathologique qui prédomine, et la clinique est trop laissée dans l'ombre.

On peut dire que c'est de nos jours seulement que l'histoire des maladies du foie est entrée dans une phase véritablement scientifique. L'impulsion une fois donnée, par Portal d'abord (1812), puis par les maîtres de l'école française, Laënnec, Andral, Cruveilhier, ne s'est plus ralentie. Nous avons vu successivement les lésions anatomiques se préciser, les symptômes correspondant à ces lésions devenir plus nets, et des entités morbides bien définies s'établir là où il n'y avait auparavant que le chaos. Les ouvrages remarquables des médecins militaires français en Algérie, des Anglais dans les Indes, nous ont initiés à la pathologie du foie dans les pays chauds, et nous ont fait connaître l'hépatite dans ses formes les plus fréquentes et les plus graves. Enfin, le microscope est venu apporter de nouvelles lumières, et nous faire pénétrer davantage dans l'intimité des lésions de structure. Les ouvrages récents de Budd et de Murchison, et celui à bon droit classique de Frerichs, sur les maladies du foie, donnent la mesure des progrès immenses accomplis dans cette branche de la pathologie.

Toutefois, si l'on connaît mieux qu'autrefois les affections du foie, il s'en faut de beaucoup que tous les problèmes suscités par l'étude de ces maladies soient résolus. Malgré les découvertes réalisées, la certitude est loin d'être acquise, même sur les points fondamentaux de la physiologie du foie. Si depuis le mémoire de Beau (*Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique;* in *Arch. de médec.*, 4e s., t. XXV, 1851) on tend à revenir aux idées de Galien dans ce qu'elles avaient d'essentiel, et si l'on admet que : « le foie est l'organe de l'hématose alimentaire, tout comme le poumon est celui de l'hématose aérienne, » c'est là une conception plutôt théorique que pratique, qui jusqu'à présent n'est guère entrée dans le domaine de l'application, au moins pour ce qui regarde la pathologie hépatique. D'ailleurs, les fonctions du foie sont éminemment complexes et fort obscures, sauf la sécrétion biliaire qui seule est à peu près bien connue. Même dans cette portion restreinte de la physiologie

hépatique, les altérations morbides de la bile ont été très-insuffisamment étudiées, et c'est à peine si on les signale dans les observations les plus modernes. A plus forte raison, les problèmes plus récemment soulevés au sujet des fonctions désassimilatrices du foie restent en litige et attendent leur vérification clinique. La glycogénie elle-même a été battue en brèche. Après les beaux travaux de Cl. Bernard, il semblait que le dernier mot eût été dit sur cette question. Or, il est aujourd'hui probable que c'est là une fonction générale dans laquelle le foie joue un rôle prépondérant, mais non exclusif, comme le faisaient croire les premières expériences. Toute la physiologie du foie s'est donc transformée dans ces derniers temps, et l'interprétation des phénomènes cliniques se ressent nécessairement de ces profonds changements. Il est certain, qu'à côté de la fonction biliaire, le foie remplit d'autres usages, relatifs à la nutrition et à la combustion interstitielle de nos tissus. Par là, il est véritablement « organe de sanguification », comme l'avait pressenti Galien, et surtout organe de dépuration. Il est également certain que ces fonctions, en apparence distinctes, sont en réalité solidaires les unes des autres : le même travail organique, par lequel s'élabore la bile, sépare du sang certains principes qui l'épurent, et accumule dans les cellules hépatiques le glycogène qui sert de réserve pour les éléments anatomiques en voie de formation. Mais si l'on conçoit l'enchaînement et la simultanéité de ces phénomènes, il s'en faut que l'on ait pénétré le mécanisme intime par lequel ils s'accomplissent. La notion générale que nous possédons du fonctionnement du foie repose sur des faits exacts, mais nous ne l'aperçevons que dans son ensemble, par ses résultats généraux : base évidemment insuffisante quand il s'agit d'éclaircir des phénomènes morbides, et d'établir les éléments d'une physiologie pathologique.

Ces fluctuations des théories au sujet du véritable rôle que joue le foie dans les phénomènes de la vie n'ont pas été sans influence sur l'incertitude de nos connaissances pathologiques. Jusqu'ici, on s'est borné, à propos des maladies du foie, à un travail purement analytique, sans chercher à dégager aucune idée d'ensemble de cette quantité de recherches de détail. L'ouvrage de Frerichs, le plus savant, sans contredit, qui ait été publié sur la matière, est conçu dans cet esprit : les considérations générales y manquent. A l'exception de Fauconneau Dufresne, qui dans plusieurs mémoires a tenté, peut-être prématurément, de faire une sorte de synthèse des maladies du foie, en France, rien d'analogue n'a été publié dans les ouvrages spéciaux. Dans ces dernières années pourtant, ce côté de l'histoire des maladies hépatiques a été abordé, avec une grande originalité de vues, par Murchison, dont les opinions viennent d'être vulgarisées par M. Charcot dans son cours de 1876. On peut donc entrevoir le moment où l'accord se fera entre la pathologie du foie et les découvertes physiologiques les plus récentes, au grand bénéfice de la clinique et de l'anatomie pathologique.

En raison des tendances scientifiques manifestées par ces derniers travaux, et qui font de la pathologie hépatique un sujet à l'ordre du jour, il nous a paru opportun, avant d'entrer dans la description des diverses maladies du foie, d'envisager la pathologie de cette glande en général, et de réunir les quelques connaissances que nous possédons au sujet de ses affinités morbides. Ce travail, dans l'état actuel de la science, ne saurait être complet, mais il peut avoir quelque utilité, en indiquant les points acquis, et ceux, bien plus nombreux, qui appellent de nouvelles recherches; ce seront comme des jalons qui montreront, mieux que la comparaison des détails, quel appui réciproque se prêtent la phy-

siologie et la pathologie du foie, et dans quelle mesure l'une peut combler les *desiderata* de l'autre.

Afin de mieux fixer les idées, nous croyons devoir donner un aperçu général des diverses questions qu'une étude d'ensemble sur le foie doit aborder.

En premier lieu, il importe d'être fixé sur les différentes lésions qui se produisent dans le parenchyme hépatique. C'est là, on peut le dire, la partie la mieux connue de l'histoire des maladies du foie, et grâce au microscope on se rend compte aujourd'hui non-seulement du désordre matériel, mais du mécanisme en vertu duquel il se produit. Nous aurons l'occasion de montrer que les éléments glandulaires proprement dits sont rarement le siége d'un processus actif, et que presque toujours ils subissent l'influence nuisible d'agents venus du dehors et transmis par l'intermédiaire de la circulation.

Cette étude d'anatomie pathologique générale nous conduira à envisager les diverses causes qui provoquent et entretiennent les affections hépatiques : les influences inhérentes à l'individu, dépendantes du milieu dans lequel il se trouve, ou subordonnées à l'état des autres organes. Comme tous les autres appareils, en effet, le foie ne fonctionne pas d'une façon isolée, et il subit le contre-coup de toutes les altérations morbides qui se produisent dans les autres viscères. De là tout un chapitre, à peine entrevu jusqu'ici, sur les affinités pathologiques qui relient le foie aux grands appareils organiques, et sur les modifications qu'y déterminent les maladies de ces appareils.

En suivant le même ordre d'idées, il conviendra de rechercher comment retentissent sur la glande hépatique les diathèses, les maladies constitutionnelles, les affections aiguës et chroniques, les intoxications. Sur tous ces points, les détails abondent, mais ce sont, pour la plupart, des observations isolées dont il est difficile, jusqu'à présent, de dégager une conclusion générale.

Après avoir ainsi envisagé les affections du foie dans leurs rapports avec la pathologie des autres viscères, nous devrons nous occuper de l'influence qu'elles exercent à leur tour sur l'état anatomique et fonctionnel des organes voisins. Ici se placera, non-seulement ce qui a trait à la séméiotique générale des maladies hépatiques, mais ce que nous savons de leur retentissement sur le reste de l'organisme. En effet, on a cru pouvoir établir des relations entre ces maladies et les hydropisies, les hémorrhagies, les altérations du sang, l'état de la rate : autant de questions qui devront être séparément discutées. Enfin, nous aurons à examiner à ce propos la théorie née d'hier, mais déjà riche de conséquences et imposante par l'autorité des noms qui la défendent, d'après laquelle le foie exercerait une action incontestable sur la dépuration urinaire, et serait l'un des agents essentiels, sinon le plus important, de la formation de l'urée.

Munis de toutes ces données, il nous sera facile d'aborder en connaissance de cause le côté clinique de la question, et de passer en revue tout ce qui concerne l'exploration méthodique de la région du foie. Ceci nous conduira tout naturellement à examiner la valeur relative, au point de vue du diagnostic, des affections hépatiques, des troubles fonctionnels qu'elles déterminent et des signes physiques directement constatables.

Quelques mots sur la thérapeutique générale des maladies du foie, et les indications qui leur correspondent, termineront cette étude.

I. Anatomie pathologique. a. *Changements des propriétés physiques.* Comme la plupart des viscères abdominaux, le foie est susceptible, même à l'état de santé, de variations considérables dans sa forme, son volume, ses dimen-

sions. Il en résulte que l'appréciation de ses modifications extérieures pathologiques est beaucoup moins aisée qu'on ne serait tenté de le croire. Si l'on se reporte aux tableaux dressés par Frerichs, et aux très-nombreuses mensurations pratiquées par cet auteur, on voit que la moyenne du poids du foie varie dans des proportions fort étendues, suivant l'âge, le sexe, la taille de l'individu, l'abstinence ou la période digestive, les habitudes de sobriété ou d'intempérance du sujet. Cet écart peut varier de plus de 500 grammes : ainsi, tandis que pour Cruveilhier le poids moyen du foie est de 1200 grammes, il oscillerait entre 1100 et 1500 grammes d'après l'auteur allemand, et il ne serait même pas exceptionnel de noter un poids de 2 kilogrammes dans des conditions de structure d'ailleurs normales de la glande.

L'*hypertrophie* du foie n'est pourtant pas une fiction, et c'est même une lésion fréquente; mais elle est presque toujours associée à d'autres modifications pathologiques, de sorte qu'elle se montre moins comme un état morbide spécial que comme une conséquence d'une maladie générale, dyscrasique ou constitutionnelle. Telle est, par exemple, l'augmentation de volume que Bennett signalait chez les leucémiques, dès les premières descriptions de cette maladie (Bennett, *Leucocythemia or White all Blood*, etc., Edinburgh, 1852), et qui depuis a été revue par tous les observateurs. Telle est également celle que l'on observe chez un certain nombre de diabétiques, sans que cet état se traduise pendant la vie par aucun trouble fonctionnel appréciable.

A vrai dire, même dans ces conditions, il est rare qu'anatomiquement l'hypertrophie soit pure, dénuée de toute complication. Presque toujours, le tissu glandulaire est plus ou moins altéré, et les cellules hépatiques ont subi consécutivement des modifications de structure d'importance variable : mais néanmoins il existe un type vrai d'hypertrophie, où la seule lésion appréciable est l'accroissement de volume du foie, qui atteint un poids de 2, 3 kilogrammes, rarement plus, et où l'on constate au microscope le développement des lobules hépatiques, par suite de l'augmentation de diamètre de leurs cellules constituantes.

Plus commune peut-être est l'hypertrophie partielle du foie, mais nos documents sur ce point sont très-vagues. C'est seulement dans des cas pathologiques que cette modification de tissu a été signalée, et d'ordinaire elle concorde avec la présence d'une hépatite interstitielle. Frerichs l'a rencontrée dans la cirrhose syphilitique (*Mal. du foie*, p. 555), M. Charcot l'a retrouvée dans la cirrhose alcoolique; il est probable qu'elle existe aussi dans la cirrhose hypertrophique; mais jusqu'à présent je ne sache pas qu'on l'ait constatée, ni même recherchée, sur des foies normaux en apparence. Si l'on pouvait conclure des faits très-insuffisants où cette anomalie a été signalée, il semblerait qu'il se fait là un développement de tissu compensateur, tout comme l'emphysème supplémentaire dans le poumon lorsque certaines portions du parenchyme sont devenues imperméables.

Inversement, les troubles pathologiques de la nutrition se traduisent souvent, pour le foie, par un amoindrissement total ou partiel de la glande. Cette altération est loin d'être toujours comparable à elle-même. Tantôt le parenchyme hépatique est altéré dans sa texture, circonstance fréquente et qui est la règle à la suite de la plupart des hépatites interstitielles dites atrophiques; tantôt au contraire, il reste à peu de chose près inaltéré, ce qui constitue l'*atrophie vraie*. Il y a pourtant, là aussi, des restrictions à établir, car l'amoindrissement de

l'organe ne se traduit pas seulement par une diminution de ses éléments cellulaires, mais bien par des changements moléculaires dans la constitution de la cellule, laquelle devient tantôt graisseuse, tantôt pigmentée. Pour qu'il y ait atrophie, il faut que le poids total du foie ne dépasse pas 900 à 1000 grammes : on a signalé des cas où il s'abaissait jusqu'à 400 et 500 grammes.

Cet aperçu rapide montre suffisamment que les modifications extérieures du foie, en tant que constatables à la simple vue, ont assez peu de valeur dans la détermination de la lésion anatomique. A plus forte raison en est-il ainsi de la *coloration* de la glande, laquelle est éminemment variable, non-seulement chez différents sujets, mais chez la même personne, suivant l'afflux plus ou moins considérable du sang, le degré de stase de ce liquide dans les capillaires, l'état du tissu hépatique, l'imprégnation biliaire ou l'absence de bile dans le parenchyme du foie, enfin l'existence ou non de pigment dans cet organe. Toutes ces circonstances influent tellement sur la teinte de la glande, qu'elles pourraient faire méconnaître des lésions absolument identiques, ou rapprocher des altérations très-dissemblables : aussi n'en faut-il tenir relativement que peu de compte. Nous verrons, à propos de la cirrhose, combien de théories erronées ont été émises, uniquement à cause de la coloration du foie malade.

Que dire de la *consistance* du foie, si ce n'est que c'est là encore une constatation de faible valeur? Sans doute, il existe de grandes différences entre la dureté du foie atteint de cirrhose et sa friabilité dans les maladies infectieuses : mais ces caractères sont grossiers et n'ont en eux-mêmes qu'une importance secondaire. Par exemple, tel foie induré, par le fait d'une congestion chronique ou de l'impaludisme, donnera sous le doigt la même sensation qu'un foie atteint de dégénérescence amyloïde, encore que la lésion anatomique dans les deux cas soit tout à fait différente. De même, l'état de réplétion ou de vacuité des vaisseaux, le degré d'altération cadavérique, introduisent dans l'appréciation de la consistance du parenchyme hépatique d'autres causes d'erreur. Concluons donc en disant que, si l'examen des caractères extérieurs du foie fournit quelques renseignements sur la nature de la lésion, ils sont forcément très-superficiels et n'offrent en réalité qu'un médiocre intérêt.

b. *Lésions cellulaires.* Il n'en est plus de même des altérations des cellules hépatiques : elles dominent toute l'anatomie pathologique du foie, mais l'étude en est encore imparfaitement connue, faute de données précises sur la physiologie intime de ces cellules.

A l'exemple de M. Charcot (*Progrès médical*, 1876), on peut diviser les lésions des cellules en deux groupes : dans un cas les éléments ont subi des modifications de forme, dont le dernier terme est l'atrophie et la disparition complète de la cellule; dans l'autre, la forme est conservée, mais le protoplasma est altéré et infiltré de produits étrangers. Ces deux variétés de lésions conduisent d'ailleurs à un résultat presque identique, la suppression des phénomènes d'échange et d'assimilation qui se passent dans la cellule et, par suite, la torpeur physiologique du foie.

Premier groupe. Modifications dans la forme des cellules. Le cas le plus simple, et qui se réalise le plus souvent en pathologie, est la compression des éléments cellulaires. Celle-ci peut se produire dans diverses circonstances. Tantôt ce sont des néoplasies qui, en se développant, refoulent la substance hépatique; tels, par exemple, des noyaux cancéreux, un kyste hydatique, ou une gomme. Les cellules ainsi repoussées excentriquement s'aplatissent, prennent la form

d'un fuseau, tandis que le tissu conjonctif se condense en faisceaux fibreux stratifiés. D'autres fois, c'est dans l'épaisseur même du lobule hépatique que réside la cause de la compression, toutes les fois, par exemple, qu'existe une congestion chronique de la glande. Les vaisseaux intralobulaires, constamment gorgés de sang, finissent par étouffer les cellules, surtout au point où la distension vasculaire atteint son maximum, c'est-à-dire autour de la veine centrale intralobulaire. Ici encore, c'est l'aspect fusiforme qui est la règle, chaque cellule étant comprimée latéralement, par suite de la disposition anatomique des vaisseaux, qui rayonnent du centre du lobule vers sa périphérie.

On conçoit que si les mêmes causes se répètent pendant longtemps, elles finissent par supprimer complétement la vitalité de la cellule et par la faire disparaître. C'est ce que l'on constate dans certains cas d'affections hépatiques consécutives à des maladies du cœur; tout le centre du lobule est converti en une sorte de tissu érectile, et l'élément glandulaire ne se retrouve plus qu'à la périphérie.

L'atrophie de la cellule hépatique n'est pas toujours la conséquence de lésions mécaniques, elle survient d'emblée dans certains états pathologiques, où l'apport des matériaux nutritifs est insuffisant, et où la vie de la cellule se supprime. C'est ce qui se voit, presque physiologiquement, chez les vieillards. Comme le rein, le foie subit à cet âge une sorte d'amoindrissement général : la glande devient moins vasculaire, les lobules n'ont plus leur diamètre normal; les cellules sont petites, ratatinées, irrégulières dans leur forme; beaucoup ont disparu, et ne se rencontrent plus que sous l'aspect de petits amas obscurs, infiltrés de pigment. Physiologiquement, ces cellules sont mortes, et inaptes aux échanges moléculaires qui constituent la vie organique.

Deuxième groupe. Modifications de structure des cellules. Ce genre d'altération est presque toujours associé aux lésions précédentes. Quelle que soit la cause qui amène l'atrophie de la cellule, il est presque inévitable qu'avec sa forme elle perde quelque chose de sa constitution élémentaire. Les modifications les plus importantes qui surviennent au sein de la cellule se traduisent par trois ordres de phénomènes : l'infiltration graisseuse, la dégénérescence amyloïde, et l'altération pigmentaire. Par ordre de fréquence, et aussi de gravité, l'*infiltration graisseuse* des cellules hépatiques occupe le premier rang. On peut dire que c'est une lésion presque banale, tant elle est commune, et l'on serait même en droit de se demander jusqu'à quel point elle est pathologique, car il n'est pour ainsi dire pas de foie où on ne la rencontre à des degrés variables.

Il y a ici une distinction à faire. La graisse existe normalement dans les cellules du foie : c'est un des résidus de la digestion qui, une fois élaboré, s'accumule dans la glande, et sert comme de réserve pour les besoins futurs de la combustion interstitielle. On peut s'assurer du fait en sacrifiant un animal dans la période digestive : les cellules périphériques des lobules hépatiques sont infiltrées de fines granulations graisseuses. De même chez les femelles en lactation, qui ont besoin d'une plus grande quantité de graisse disponible pour l'alimentation de leurs petits, c'est encore le foie qui en accumule les matériaux, et M. de Sinéty a prouvé (*De l'état du foie chez les femelles en lactation*. Thèse de Paris, 1873) que dans ces circonstances les cellules les plus voisines de la veine centrale intralobulaire sont celles où s'accumulent les gouttelettes adipeuses.

Mais à côté de cette stéatose physiologique il y a une autre variété d'infiltra-

tion graisseuse qui, elle, frappe la cellule dans sa vitalité, et constitue une lésion grave. Elle se produit alors, non plus à l'aide de matériaux importés du dehors, mais aux dépens du protoplasma cellulaire lui-même. Il y a longtemps déjà que M. Robin a signalé cette propriété de la matière azotée organique, de se détruire partiellement et de se convertir en graisse. « Toutes les fois, dit-il, que la nutrition d'un tissu est troublée, il se produit des granulations graisseuses dans l'épaisseur de ses éléments, d'autant plus petites que leur formation est plus rapide » (*Bull. Soc. biolog.*, 1857). Nulle part cette vérité n'apparaît plus évidente que pour le foie. Dans toutes les affections aiguës surtout d'origine infectieuse, les cellules hépatiques sont invariablement granuleuses et remplies d'une fine émulsion de graisse : l'empoisonnement par le phosphore est le type de cette variété de stéatose.

Lorsque l'infiltration graisseuse du foie se produit graduellement, elle peut atteindre un degré avancé sans retentir notablement sur la santé générale. Il n'en est plus ainsi quand, à la suite d'une maladie aiguë, ou d'une intoxication, elle envahit d'emblée toute la glande. Dans ces circonstances, la cellule est directement atteinte et détruite très-rapidement. Pour peu que l'altération soit générale, le foie s'atrophie et diminue de volume ; son tissu est réduit à une sorte de bouillie d'un rouge-brun, de teinte acajou, et le microscope ne permet plus d'y reconnaître autre chose qu'un amas de granulations graisseuses et protéiques, un véritable détritus où la texture cellulaire a complétement disparu. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces formes de dégénérescence aiguë du foie, qui traduisent anatomiquement l'affection connue sous le nom d'ictère grave.

Moins commune que l'infiltration graisseuse, la *dégénérescence amyloïde* vient immédiatement après elle par ordre de gravité. Ici encore, les éléments du foie sont altérés simultanément dans leur forme et dans leur structure, mais, loin d'être atrophiés, ils subissent une augmentation de volume qui, lorsque la lésion est généralisée, amène un développement excessif de tout l'organe. Les cellules hépatiques sont globuleuses, élastiques, difficiles à dilacérer, résistantes à la façon de la cire, dont elles ont l'aspect vitreux et translucide. Sur ce fond transparent se voient, au microscope, de fines granulations, inattaquables par l'éther et de nature protéique.

Le noyau cellulaire n'est plus reconnaissable. Il n'est pas douteux qu'un élément ainsi altéré soit inapte aux échanges physiologiques et tout à fait inerte. Cette singulière altération, sur la nature intime de laquelle nos connaissances sont encore très-obscures, paraît se rencontrer presque toujours à l'état isolé, sans se mélanger, par exemple, à l'infiltration pigmentaire qu'il nous reste à décrire.

L'*altération pigmentaire* est, comme l'infiltration adipeuse, un phénomène presque physiologique pour les cellules du foie. Même à l'état de santé, beaucoup d'entre elles renferment quelques grains de pigment biliaire, et cette proportion peut s'accroître, sans que la cellule puisse être considérée comme malade. Chez les vieillards, où la tendance à la pigmentation s'exagère dans tous les tissus, les cellules hépatiques participent à cette déviation organique et, tout en s'atrophiant progressivement, s'infiltrent de granulations noirâtres, d'où l'aspect ardoisé que présentent à la coupe certains foies de vieillards. Mais c'est surtout dans les états pathologiques liés à une obstruction ancienne des voies biliaires que se manifeste l'imprégnation des cellules par le pigment. Cette lésion, parfaitement indiquée en Allemagne par Frerichs, et surtout en France

par MM. Charcot et Magnin (*Des accidents consécutifs à la lithiase biliaire*, thèse de Paris, 1869), s'accompagne presque toujours d'une notable atrophie des cellules. Les canalicules biliaires distendus chroniquement par la bile exercent sur les lobules hépatiques une pression analogue à celle des vaisseaux sanguins dans les congestions anciennes du foie, et finissent par les détruire plus ou moins complétement. Comme cette lésion entraîne des altérations nutritives considérables, à l'infiltration pigmentaire se joint également la stéatose, et la désorganisation totale du foie peut en être la conséquence. Aussi n'est-il pas rare de voir survenir en pareille circonstance des accidents qui simulent absolument le tableau de l'ictère grave.

c. *Lésions du tissu conjonctif interstitiel.* Les altérations qui atteignent les cellules hépatiques, organes essentiels aux fonctions de la glande, les frappent quelquefois exclusivement, sans que le tissu conjonctif y prenne la moindre part. Ainsi l'empoisonnement par le phosphore entraîne une stéatose aiguë, uniquement cellulaire; et la plupart des tuberculeux qui meurent avec le foie gras ne présentent aucune autre altération qu'une infiltration adipeuse des cellules. Mais, d'ordinaire, la lésion n'est pas aussi limitée, et l'on trouve simultanément dans la trame celluleuse de l'organe des modifications qui ont presque une importance égale.

Les lésions du tissu conjonctif sont de deux ordres. Elles consistent d'abord en une prolifération plus ou moins considérable, qui dissocie les lobules, et quelquefois même les cellules intralobulaires; secondement, en amas pigmentaires qui se déposent, tantôt uniformément, tantôt par groupes, au sein des travées cellulaires aussi augmentées de volume. De ces deux altérations, la première est incontestablement la plus importante, et elle ne manque jamais dans les cas où l'on rencontre les amas pigmentaires ; on peut donc regarder ces derniers comme une lésion secondaire et de moindre valeur.

Ce qui est beaucoup plus important, surtout au point de vue de la vitalité du lobule hépatique, c'est la répartition de la sclérose à travers le parenchyme du foie. Tantôt, en effet, le tissu conjonctif s'exagère seulement à la périphérie des acini, qu'il écarte les uns des autres et qu'il entoure comme d'une sorte d'anneau, sans pénétrer dans leur intérieur; tantôt, au contraire, il se condense de préférence au centre du lobule, vers l'abouchement de la veine [illegible] lobulaire, pour de là rayonner vers la périphérie. Enfin, un troisième type réunit les deux variétés précédentes, et dans ce cas les cellules du foie sont [illegible] au milieu d'une trame fibreuse irrégulièrement distribuée, mais cependant [illegible] jours prédominante vers les espaces périphériques.

Ainsi, relativement à la distribution du tissu conjonctif hypertrophié, [illegible] produit une sclérose, tantôt extralobulaire, tantôt intralobulaire, tantôt [illegible] diffuse. A la première variété appartiennent la plupart des cas de cirrhose alcoolique, ainsi que les faits d'irritation expérimentale consécutive à la ligature des conduits biliaires (*voy.* les travaux de Wickham Legg : *On the Changes in the Liver which follows Ligature of the Bile-Ducts*; in *Saint Bartholomew's Hosp. Reports*, IX, p. 161, 1873, et de MM. Charcot et Gombault, *Archives de physiologie*, 1876, p. 272). La seconde correspond à la lésion connue sous le nom de foie muscade, consécutive le plus souvent aux maladies du cœur. Enfin, la coexistence d'une sclérose à la fois intra et extralobulaire paraît caractériser, en général, l'altération syphilitique du foie, bien qu'on la [illegible] [illegible]trophique.

Il ressort de cet aperçu rapide des principales modifications du foie que presque toujours on rencontre simultanément des altérations des cellules sécrétoires de la glande, et du tissu conjonctif interstitiel. Est-il possible d'établir une hiérarchie entre ces altérations, ou doit-on les regarder toutes deux comme l'expression d'une même cause morbide? En d'autres termes, y a-t-il simplement coïncidence, ou rapport de cause à effet entre ces deux ordres de lésions?

La chose vaut la peine d'être discutée, car il est permis de se demander dans quelle mesure l'atrophie des cellules est le résultat de la prolifération conjonctive interstitielle, ou jusqu'à quel point elle en est indépendante. La cellule hépatique, tout comme la cellule nerveuse, pourrait, dans cette dernière hypothèse, être primitivement atteinte, s'atrophier et disparaître, auquel cas le tissu conjonctif ne ferait que prendre sa place, à titre de gangue, sinon inerte, du moins indifférente. Cette genèse des accidents, qui est enseignée par M. le professeur Gubler pour expliquer certaines variétés de sclérose des centres nerveux, est-elle applicable au foie? Jusqu'ici, les faits pathologiques ne sont pas assez concluants pour permettre de l'affirmer. D'autre part, si l'idée d'une compression mécanique atrophiant les cellules est la première qui se présente à l'esprit, celle qui a été adoptée jusqu'ici presque exclusivement, il n'est pas sûr non plus que les choses se passent toujours de cette façon. Lorsqu'il existe une cause d'irritation permanente pour le foie, elle agit aussi bien sur l'élément sécrétoire que sur la trame interstitielle, et dès lors il devient difficile de débrouiller l'influence respective de ces deux ordres de lésions l'une sur l'autre. Prenons pour exemple la cirrhose alcoolique. Voici à la fois une hypertrophie du tissu conjonctif extralobulaire, et une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Dira-t-on que ces dernières ont été étouffées par la néoplasie cellulaire? Mais d'autre part on rencontre des alcooliques qui ont le foie gras, sans aucune trace de cirrhose; et, par contre, dans des cas de cirrhose confirmée, les cellules du foie peuvent être relativement fort peu altérées. On voit donc que la réponse à ces questions, en apparence résolues, est loin d'être facile. En réalité, nous ne savons pas au juste comment ni de quelle façon la sclérose conjonctive altère les cellules hépatiques. MM. Charcot et Gombault, dans leur mémoire précédemment cité (p. 281), sont arrivés à cette conclusion curieuse, qu'après la ligature du canal cholédoque chez les cochons d'Inde, certaines cellules de la périphérie du lobule disparaissent, sans doute du fait de la sclérose qui se produit alors, mais sans passer par les phases d'atrophie ni de stéatose que l'on considère comme étant de règle en pareil cas. Par contre, ils ont vu que d'autres cellules, amoindries de volume, subissent une sorte de transformation vitreuse, qui rend leur contenu brillant et légèrement jaunâtre, sans offrir cependant la réaction de la matière amyloïde; ce serait donc là une dégénération spéciale encore mal connue.

d. *Du rôle des vaisseaux dans les altérations du foie.* Quelle que soit l'influence réciproque des lésions des cellules et du tissu conjonctif, il est un fait qui paraît hors de doute; c'est que la plupart du temps, sinon toujours, elles sont secondaires et consécutives à des modifications circulatoires ou à des altérations vasculaires. C'est là peut-être le point capital de l'anatomie pathologique générale du foie, car la connaissance de cette filiation donne la clef de l'étiologie dans nombre de cas.

L'artère hépatique et la veine porte, en charriant vers le foie un sang vicié.

ou mélangé de substances irritantes, sont très-probablement le point de d... d'une foule de lésions inflammatoires de la glande. Déjà Beau était arr... cette conclusion, que les ingesta, et principalement l'alcool, irritaient dir... ment le foie; depuis, toutes les recherches qu'on a faites dans ce sens sont v... absolument confirmer la justesse de cette opinion. Au point de vue pur... anatomique, en effet, il est à noter que c'est toujours au niveau des esp... interlobulaires que débutent les premières altérations conjonctives de ... rhose; or, c'est précisément en ce point que rampent les ramifications de l'a... hépatique et de la veine porte avant de se distribuer à la périphérie du lo... Plus tard l'altération, d'abord limitée aux espaces, envahit les fissures en ... vant précisément les rameaux secondaires de ces vaisseaux. On peut s... ainsi, sur un foie cirrhotique, la marche de la lésion, et remonter à son ... point de départ.

D'autres processus, intimement liés aux altérations vasculaires, s'acc... sent également dans les espaces interlobulaires. On sait combien les ... tions tuberculeuses suivent fidèlement la distribution des artères, auss... dans le cerveau que dans le poumon ou sur les séreuses. Quand le ... atteint de tuberculose, c'est également dans les espaces interlobulaires ... faut rechercher les granulations; c'est là qu'elles apparaissent tout d'abord... qu'elles donnent souvent lieu à des ilots de sclérose circonscrite. Autre ex... Les amas de globules blancs du sang, qui constituent chez les leucémiques ... véritables lymphomes intrahépatiques (Ollivier et Ranvier, *Mém. Soc. b...* 1866, 4[e] série, t. III, p. 245, et *Archives de physiologie*, 1869, t. II, p. ... et 518), s'accumulent toujours au même point dans les espaces interlob... N'est-il pas naturel de supposer que c'est là le résultat d'une diapédè... table, s'exerçant probablement à travers les parois de l'artère et de la ... veineuse qui l'accompagne?

Le rôle de la *veine porte*, en effet, est absolument comparable à ... l'artère, et au point de vue de la pathogénie des scléroses extralob... n'est pas douteux qu'elle joue même un rôle prépondérant. Sans p... expériences célèbres de Cruveilhier, qui, injectant du mercure dans les ... abdominales de ce vaisseau, réussit à déterminer dans l'épaisseur d... abcès interstitiels autour des globules de mercure, il est hors de doute q... des phénomènes pathologiques reconnaissent cette voie pour intermédiaire ... discuterons plus loin la question de savoir si les abcès du foie, consé... ulcérations intestinales, ne sont pas dus souvent à une phlébite de la veine p... et nous verrons que cette théorie est l'expression de la vérité, au moins ... un certain nombre de cas. Tout récemment Solowieff a repris cette question ... point de vue expérimental, en recherchant les lésions du foie consécutives à ... ligature de la veine (Solowieff, *Veränderungen in der Leber unter dem Einfluss künstlicher Verstöpfung der Pfortader*; in *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* Bd. LXII, p. 195, 1875). Or, en amenant une thrombose progressive de ce vaisseau, de façon à laisser vivre les animaux ... un temps, il a pu constater la forma... tion d'une sclérose périlobul... ...oins comparable à celle que W... kham Legg provoque par ... l cholédoque. Vient-il, au con... traire, à lier rapidemen... ... des désordres beaucoup plus graves dans le tissu h... ...opagée promptement de la veine au tissu conjon... ...e. Or, c'est encore dans les espaces int... ...utelettes de pu...

La même chose paraît se produire en cas d'infection purulente, pour les abcès métastatiques, et M. Hayem a prouvé que la lésion initiale qui précède les infarctus pyogéniques est une thrombose des petits ramuscules de la veine porte, avec extravasation des leucocytes dans le voisinage (Hayem, *Mém. et Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1870, p. 84). Enfin l'examen du foie chez les malades atteints d'intoxication paludéenne montre que dans cette affection aussi le système porte est probablement le premier affecté, et qu'il joue en tout cas un grand rôle dans la production des lésions ultérieures. Sur une série de pièces présentées par M. Cornil au nom de M. Obénénare (de Bucharest) (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 856), on pouvait suivre pas à pas les progrès de l'altération hépatique. Dans les formes les moins accusées, elle consistait simplement en un agrandissement des espaces interlobulaires où se voyaient, autour de la veine porte et des conduits biliaires, une agglomération de globules blancs; dans les formes plus anciennes, la veine était entourée d'une zone de tissu fibreux, infiltré d'une grande quantité de noyaux lymphatiques et imprégné de pigment, surtout dans l'épaisseur des parois vasculaires. En un mot, là encore, on retrouvait les marques indubitables d'une congestion chronique du système porte, ayant entraîné l'irritation du tissu conjonctif environnant, et déterminé une véritable sclérose périlobulaire. Celle-ci même, ainsi que l'a fait voir M. Charcot (*Progrès médical*, 1876, p. 330), se propage quelquefois à la portion périphérique du lobule par l'intermédiaire des capillaires.

Comme l'artère et la veine, les *canaux biliaires* sont souvent le point de départ de désordres qui retentissent sur la trame interstitielle du foie, et consécutivement sur les éléments cellulaires de la glande. Il est presque certain que les lésions de la cirrhose hypertrophique sont la conséquence de désordres primitivement localisés dans le système des canaux biliaires. Les travaux de MM. Olivier (de Rouen), Cornil et Hayem, le mémoire si complet de M. Hanot, ont fixé les caractères anatomiques de cette affection; il s'agit, là aussi, d'une sclérose périlobulaire, mais qui se produit régulièrement, sans trop empiéter sur les lobules, et qui les dissocie uniformément, tout en laissant la veine centrale perméable et la plupart des cellules du foie intactes. Or, il est remarquable de voir combien cette disposition est identique à celle des lésions artificiellement provoquées par MM. Wickham Legg et Charcot; et ce qui complète l'analogie, c'est l'état des petits canalicules biliaires, qui, dans les deux cas, sont augmentés de volume, dilatés et tortueux, au point de dépasser de plus du double leur calibre normal. Comme pour les scléroses d'origine veineuse, on peut admettre le mécanisme suivant : la lésion frappe d'abord l'élément vasculaire, puis de là, l'irritation s'étend de proche en proche au tissu cellulaire adjacent, et enfin au lobule.

Il resterait à examiner, pour compléter cette revue des altérations vasculaires du foie, quel rôle jouent les *lymphatiques* dans la production des lésions morbides. Mais ici, les données précises nous font complétement défaut. Jusqu'à ces dernières années, on ne connaissait point le trajet intrahépatique des canaux de la lymphe, et les notions que l'on possède aujourd'hui à ce sujet, depuis les travaux de Mac Gillavry, sont purement anatomiques. Il est permis de penser que dans nombre de circonstances ces vaisseaux sont intéressés, mais rien jusqu'ici n'est connu à cet égard. Tout ce que l'on sait, c'est qu'ils cheminent dans les espaces interlobulaires, associés à l'artère, à la veine porte et aux capillaires, circonstance qui rend fort difficile de préciser exactement le

point de départ des lésions microscopiques. Aussi doit-on n'accepter qu'avec réserve l'assertion de Thierfelder, qui dit avoir vu, dans les maladies du cœur, les espaces lymphatiques du foie distendus par un liquide riche en fibrine. En réalité, toute l'anatomie pathologique de ces vaisseaux est à faire. Rappelons seulement que M. Hayem, frappé des modifications constantes qu'il a trouvées dans les gros vaisseaux lymphatiques sur les foies syphilitiques, s'est demandé s'il n'y avait pas là un caractère spécial à la sclérose syphilitique. Mais ce n'est là encore qu'une vue ingénieuse qui aurait besoin d'être confirmée par des faits; car, ainsi que l'a fait remarquer avec raison M. Lacombe (*Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1874), « s'il y a des lymphatiques entre les trabécules cellulaires, il y a aussi des vaisseaux sanguins qui sont pour l'inflammation une voie tout aussi naturelle; et cependant, dans la cirrhose alcoolique, l'irritation s'arrête au réseau périlobulaire. »

Il ressort de cette revue rapide des principales modifications anatomiques dont le foie peut être le siége que les cellules hépatiques ne sont presque jamais primitivement atteintes, et qu'elles restent en quelque sorte passives lors de l'évolution des phénomènes pathologiques. Même lorsqu'elles sont bien plus malades que le tissu conjonctif adjacent, elles subissent néanmoins ordinairement l'impression d'un agent venu du dehors, par l'intermédiaire de la circulation; la stéatose aiguë phosphorée en est un frappant exemple. Qu'il s'agisse d'une destruction profonde du parenchyme hépatique ou, au contraire, d'une irritation lente, donnant lieu à des scléroses interstitielles, il faut toujours remonter à la cause originelle, qui est une lésion partie, soit du système de la veine porte, soit des canaux biliaires. Les dépôts pigmentaires de la mélanémie n'échappent pas à cette loi générale, et il n'est pas jusqu'aux affections parasitaires du foie qui ne se rattachent, d'une façon indirecte, à des modifications vasculaires. Il est vraisemblabe, en effet, de supposer que les œufs de tænia passent dans les radicules de la veine porte pour évoluer plus tard sous forme d'hydatides, et c'est dans le sang des vaisseaux hépatiques que l'on a signalé dans quelques cas exceptionnels, la présence de la douve du foie chez l'homme.

II. ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES MALADIES DU FOIE. Ce que nous venons de dire de la subordination des lésions anatomiques à l'état des vaisseaux sanguins, lymphatiques et biliaires, nous permet de comprendre comment les affections hépatiques sont rarement primitives. De même que la plupart des glandes de l'économie, le foie a peu de tendance à devenir spontanément malade : s'il subit facilement le contre-coup d'une foule d'états pathologiques, et particulièrement des maladies de l'appareil digestif, par lui-même il est peu souvent le siége d'une affection protopathique. Aussi, quand on a cherché, comme l'a fait M. Térillon (*Arch. phys.*, 1875, p. 22), à provoquer des hépatites expérimentales, on a pu constater des lésions irritatives, des congestions sanguines, tout un ensemble symptomatique de l'hépatite spontanée, mais on n'a point reproduit la maladie. D'ailleurs, en clinique, les traumatismes ne jouent qu'un rôle restreint dans la pathologie du foie. Cette glande est assez bien protégée par les côtes, par l'élasticité de ses ligaments, et par les intestins qui lui servent de coussinet, pour échapper à presque toutes les influences extérieures. Il faut des chocs très-violents et des délabrements considérables, pour entraîner des désordres graves dans la structure de l'organe : encore guérissent-ils le plus souvent sans laisser de traces appréciables, au moins chez les sujets exempts de maladies hépatiques antérieures. L'histoire de ces traumatismes du foie appartient d'ailleurs

au domaine de la chirurgie, et nous devons nous borner à les mentionner (*voy.* Roustan, *Des lésions traumatiques du foie.* Thèse d'agrégation, 1875).

D'autre part, l'observation de chaque jour nous apprend que les causes extérieures directes, qui ont tant d'influence sur d'autres organes, agissent faiblement sur le foie. Ainsi, l'impression du froid sur cette glande est problématique, et si les changements brusques de température semblent nuisibles dans certaines circonstances, c'est toujours chez des sujets prédisposés antérieurement aux affections hépatiques, ou atteints de désordres intestinaux capables de les produire. C'est ce que nous verrons de la façon la plus évidente, en abordant l'étiologie spéciale de l'hépatite des pays chauds.

J'ai parlé de la *prédisposition* : c'est là un mot qui exprime une vérité presque banale, car on la retrouve au seuil de toutes les maladies, quel que soit l'appareil intéressé. Le foie n'échappe pas plus que les autres organes à cette loi, et la clinique nous montre constamment l'influence des idiosyncrasies. Combien d'alcooliques, par exemple, chez qui l'intoxication se manifestera spécialement par les troubles nerveux, ou gastriques, sans que le foie y prenne la moindre part, alors que d'autres, s'exposant aux mêmes écarts de régime, placés dans des conditions en apparence identiques, contracteront une cirrhose, à l'exclusion de tout phénomène nerveux ! Et de même pour la syphilis : tel présentera des lésions cutanées multiples et confluentes sans désordres viscéraux, tandis que chez d'autres la maladie envahira le foie, ou les reins, sans intéresser le système tégumentaire.

Pour le foie, comme pour les autres viscères, la prédisposition peut s'exercer de deux manières : soit en vertu d'un état particulier de l'organe, soit par la transmission héréditaire d'une diathèse. Nous connaissons malheureusement fort peu les conditions qui semblent présider à ces tendances individuelles. Tous les médecins qui ont une longue pratique conservent la mémoire de faits de ce genre : telle personne mourant d'un cancer du foie, par exemple, de la même façon que l'un de ses ascendants, et presque au même âge. C'est là la prédisposition d'organe, qui existe tout aussi bien que pour le cœur ou le cerveau, bien qu'elle ait été fort peu étudiée. La prédisposition diathésique est mieux établie, sans être plus facilement explicable, et l'on sait, par exemple, que le tempérament goutteux conduit héréditairement à certaines affections hépatiques, de préférence à la lithiase biliaire. Mais, à part cette donnée générale, il n'existe aucune notion précise sur des conditions qui favorisent l'évolution de la diathèse dans telle ou telle direction, et l'on peut bien souvent se demander si le genre de vie et l'hygiène ne jouent pas le rôle prépondérant dans la production des manifestations soi-disant diathésiques.

Stahl a émis pour la première fois une idée féconde en résultats pratiques, lorsqu'il disait, sous une forme paradoxale, que la veine porte était la porte d'entrée de tous les maux. Beau a ramené cette proposition à l'exacte vérité, quand il a montré qu'une foule de substances irritantes, transportées par le foie et charriées par le système porte, sont autant d'agents inflammatoires capables d'amener des altérations profondes du parenchyme. C'est là, en effet, la cause d'un grand nombre de maladies du foie. Il est bien prouvé que cet organe a une singulière aptitude pour accumuler et pour tenir en réserve une foule de substances mêlées à la circulation générale. Pour les métaux, c'est chose évidente, et des analyses ont montré que sans aucun phénomène toxique le foie peut renfermer jusqu'à 200 milligrammes de cuivre, et même davantage (Bour-

neville, *Recherches cliniques et thérapeutiques*, 1876, p. 36). Pour les liquides, dont la diffusion est beaucoup plus considérable, l'action exercée sur le tissu hépatique est nécessairement plus directe : de là une cause d'irritation qui, s'elle se répète, amène une hépatite véritable. Voilà pourquoi l'ingestion des boissons excitantes, prises immodérément, exerce une action si pernicieuse sur le foie.

On peut bien dire, en effet, que l'*alcoolisme* est la cause principale des maladies hépatiques considérées dans leur ensemble. Tous les médecins rattachent à cette étiologie la plupart des cas de cirrhose, et « le foie des buveurs de gin » est trop connu pour qu'il faille insister longuement sur cette cause morbide (*voy.* article ALCOOLISME). Ce que l'on sait moins, c'est que l'abus donne lieu à toute la série des affections hépatiques, et non pas seulement à la cirrhose ; en sorte que l'on pourrait, presque sans paradoxe, établir une échelle proportionnelle entre la gravité des lésions du foie, l'acuité des symptômes et le degré de concentration de l'alcool ingéré. M. Leudet a publié des observations qui établissent ces résultats d'une façon irréfragable (*De l'ictère déterminé par l'abus des boissons alcooliques*; in *Mém. Soc. biolog.*, 1860, p. 141. *De l'inflammation du foie consécutive à l'abus des boissons alcooliques*; in *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 35). Il a montré que non seulement l'hépatite interstitielle chronique est la forme dominante chez les ivrognes, mais qu'ils sont atteints aussi d'un ictère aigu, absolument comparable à l'ictère grave, et dû à la désorganisation rapide de la glande. D'autrefois, sans irritation du tissu conjonctif, l'intoxication se traduit par la stéatose; enfin, il n'est pas jusqu'à la dégénérescence amyloïde qui ne se rencontre chez les buveurs, et ne paraisse se rattacher à la même cause.

Dans les formes légères de l'alcoolisme on peut surprendre, pour ainsi dire, le mécanisme de l'action de l'alcool sur le foie. C'est alors à une congestion de l'organe que l'on a affaire. Or Cl. Bernard a montré (*Leçons sur les substances toxiques et médicam.*) que dans ces conditions il se produit en même temps un ralentissement dans les phénomènes circulatoires et digestifs, tandis que, par contre, les fonctions du foie sont manifestement exaltées, ce qui se traduit par une production de glycogène plus abondante qu'à l'état normal. C'est la preuve que l'alcool excite directement l'élément glandulaire, et de là aux processus inflammatoires et dégénératifs il n'y a qu'un pas.

Dans le même ordre d'idées, les écarts de régime habituels, et surtout l'usage d'une nourriture trop azotée, agissent très-certainement de la façon la plus défavorable sur le foie. C'est en grande partie à cette cause qu'est due, selon Annesley et Twining, la fréquence de l'hépatite chez les Anglais, qui sous le climat brûlant du Bengale continuent à mener la même existence qu'en Angleterre. On conçoit en effet que les repas trop copieux, lorsqu'ils se répètent un certain temps, jettent dans la circulation une quantité de matériaux de surcharge, qui deviennent pour le foie de véritables agents d'irritation. Dans nos climats, les effets d'un régime alimentaire trop azoté se font également sentir. Sans aller jusqu'à provoquer l'hépatite, ils conduisent à des congestions du foie qui se compliquent d'embarras gastrique, et prédisposent singulièrement aux affections calculeuses et à la goutte hépatique. Il n'est pas jusqu'aux affections organiques [illegible] -raient même, dans une certaine mesure, justiciables de cette cause [illegible] rencontré le cancer du foie de préférence chez les [illegible]

Cette influence du régime sur la production des maladies hépatiques explique dans une certaine mesure comment certaines *professions* paraissent prédisposées aux affections du foie. C'est ainsi que les personnes qui mènent une vie sédentaire, et qui ont la mauvaise habitude de ne faire qu'un repas par jour, sont infiniment plus sujettes à l'affection calculeuse du foie que celles qui ont une existence active. Aussi la lithiase biliaire est-elle plus commune chez les hommes de cabinet, tandis que par contre les différentes variétés de la cirrhose sont surtout l'apanage de la classe ouvrière.

A côté de ces causes déterminantes, il en est d'autres, qui sans agir aussi directement sur le foie, tiennent néanmoins dans la pathologie de cet organe une place très-considérable. Je veux parler de l'*influence des climats* sur la production des maladies hépatiques.

Cette influence n'est pas douteuse. Dès que l'on passe des pays tempérés aux régions chaudes et surtout à la zone intertropicale, les maladies de foie se multiplient dans des proportions telles, qu'elles arrivent sur certains points du globe à constituer la moitié de la mortalité totale. C'est aux médecins de la marine et de l'armée dans les colonies que nous sommes redevables de la plupart de nos connaissances sur l'hépatite, maladie tout à fait exceptionnelle dans les régions tempérées, et qui sous ces latitudes devient d'une fréquence excessive. En même temps qu'elles se multiplient, les maladies inflammatoires du foie prennent dans les pays chauds une gravité singulière, et aboutissent fréquemment à la suppuration. Toutes les maladies générales, toutes les pyrexies, s'y compliquent d'un élément hépatique parfois assez prononcé pour devenir la manifestation morbide prédominante. Ainsi, les fièvres bilieuses des tropiques, qui paraissent se rattacher à la malaria et constituer une des formes malignes de l'impaludisme, simulent à s'y méprendre le tableau de l'ictère grave. Dans la fièvre jaune, il en est de même, et les apparences font songer tout d'abord à une affection principalement hépatique.

Il s'en faut, toutefois, que l'influence climatologique générale, qui fait des pays chauds la région par excellence des maladies de foie, doive être exclusivement attribuée à l'élévation de la température. Il est fort difficile, parmi les mille circonstances atmosphériques et telluriques qui constituent un climat, de démêler la part réelle qui revient à tel ou tel élément dans l'étiologie des maladies hépatiques. Que la chaleur joue un rôle, ce n'est pas douteux. Dans toutes les régions tropicales, c'est la saison des plus hautes températures qui est celle où l'hépatite est la plus fréquente, et cela d'une façon constante. Mais les divergences commencent dès que l'on cherche à pénétrer le genre d'influence qu'exerce la chaleur sur le foie. Dire avec Van Arckën (*Hepatitis in the Tropics*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, 1er décembre 1857, n° 23) que l'élévation de la température sous les tropiques agit directement sur la glande et la dispose à s'enflammer, c'est émettre une hypothèse sans preuves, et l'on ne saurait se contenter d'une pareille explication. D'ailleurs, les faits sont là qui prouvent que dans des pays également chauds la distribution des maladies hépatiques est fort variable. Ainsi le climat du Sénégal et celui de Madagascar sont à peu de chose près comparables, et la chaleur moyenne y oscille entre 26° et 29° : or, les maladies du foie sont incontestablement plus fréquentes au Sénégal. Tandis que dans l'Hindoustan et au Bengale (température moyenne 28°) l'hépatite entre pour 1/6 environ de la mortalité totale, d'après les statistiques anglaises, en Cochinchine (température moyenne 28°), Richaud nous apprend (*Essai de topographie médi-*

cale de la Cochinchine française. In *Archives de médecine navale*, 1864. t. [illegible] que la même maladie ne figure que dans la proportion de 1 à 2 centièmes.

La chaleur n'est donc pas seule en cause dans la production des maladies du foie, et il faut sans aucun doute faire la part de bien des circonstances secondaires qui dans des conditions déterminées deviennent prépondérantes. C'est ainsi que vraisemblablement l'humidité excessive de l'atmosphère, dans la saison des pluies (qui est aussi celle des grandes chaleurs au Bengale), doit ajouter son influence délétère à celle de la chaleur proprement dite : que les brusques variations de la température du jour et de la nuit, qui peuvent atteindre l'écart énorme de 40° (voy. *Correspondance de Victor Jacquemont dans l'Inde*, t. II, sont une condition éminemment défavorable. Mais il faut surtout tenir compte dans l'étiologie de ces affections, de deux éléments morbides très-importants : la malaria et la dysenterie.

La *malaria* est, comme on le sait, endémique dans les pays chauds. Or, rien ne prédispose plus que cette maladie aux congestions du foie, et la coexistence d'une affection hépatique avec l'impaludisme est dans certains pays absolument la règle. C'est là ce qui a fait dire à quelques médecins qu'au fond de toutes les maladies hépatiques tropicales il y avait un élément palustre, et M. Berthrand a presque érigé cette coïncidence en véritable loi (*Considérations sur divers cas d'abcès du foie.* In *Gazette des Hôpitaux*, 1853, n° 141). Toutefois on ne saurait accepter cette théorie à la lettre, car, s'il y a des pays où les faits semblent la justifier intégralement, par contre il en est d'autres où la malaria paraît jouer un rôle restreint, relativement à la genèse des affections hépatiques. Ainsi, par exemple, Madagascar, où règne toujours une chaleur humide, est [illegible] patrie de la fièvre intermittente, et cependant l'hépatite y est rare. De [illegible] la Guyane, pays très-marécageux dont le climat est fort analogue à celui [illegible] Cochinchine, est presque exempte d'hépatite, tandis que la malaria et [illegible] jaune absorbent à elles seules toutes les autres maladies. On ne saurait [illegible] voir, dans l'impaludisme, qu'une cause prédisposante aux affections [illegible] mais non une influence prépondérante.

D'autres auteurs ont cherché à expliquer autrement l'influence des [illegible] chauds sur la production des maladies hépatiques. Ce serait par l'interm[illegible] de la *dysenterie* que s'exercerait cette influence. D'après Dutroulau (*Ma[illegible] des Européens dans les pays chauds*, 1868), la proportion des hépatites [illegible] toujours celle des dysenteries, et les deux affections reconnaîtraient pour [illegible] originelle le même miasme infectieux. Quant à la chaleur, elle n'agirait q[illegible] l'endémicité, et non comme cause provocatrice de la maladie. Sans [illegible] une discussion qui trouvera mieux sa place dans l'histoire de l'hépatite, [illegible] croyons qu'ici encore il y a de l'exagération dans cette manière de conce[illegible] fluence climatologique. D'abord, si le plus grand nombre des abcès du [illegible] viennent à la suite de la dysenterie, il en est qui ne reconnaissent pas [illegible] de départ. De plus, quelques provinces, ravagées endémiquement par l[illegible] terie, n'offrent pas une mortalité bien considérable du fait des compl[illegible] hépatiques. S'il faut en croire la statistique de Richaud, c'est ce qui [illegible] lieu en Cochinchine, où la diarrhée et la dysenterie sont pourtant perm[illegible] D'après Laure également (*Histoire médicale de la marine française pen[illegible] expéditions de Chine et de Cochinchine, de* 1859 *à* 1862), l'hépatite [illegible] Chine, relativement au nombre considérable de malades atteints de la [illegible] terie. Tout en reconnaissant les rapports intimes qui existent entre [illegible]

affections, on ne saurait donc regarder la dysenterie comme la cause unique de l'action délétère des climats chauds.

On a cru trouver l'explication des influences climatoloiques dans une sorte de suppléance physiologique qui s'exercerait entre le poumon et le foie. Dans les régions tropicales, dit-on, la combustion interstitielle est très-considérable, et les poumons deviennent incapables d'éliminer l'excès d'acide carbonique qui en résulte. En raison de cette insuffisance de la respiration pulmonaire, et de la diminution des échanges gazeux qui devraient se faire par cette voie, le foie est obligé d'y prendre part : de là un surcroît de travail organique, qui se traduit pour la glande par de la tendance aux congestions et à l'inflammation.

Cette théorie, explicitement indiquée dès 1857 par Van Arckën (*Dublin Hosp. Gaz.*, n° 23), a été reprise tout récemment par Sachs (*Die Hepatitis der heissen Länder*. In *Arch. für klin. Chirurg.*, 1876, t. XIX, p. 235), qui aurait vérifié le fait par de nombreuses expériences spirométriques. D'après lui, toutes les fois que l'activité respiratoire diminuerait, il y aurait développement compensateur des fonctions du foie, d'où appel aux fluxions hépatiques ; ainsi s'expliquerait la fréquence de ces maladies dans les régions équatoriales. Sans nier que cette cause puisse jouer un certain rôle, nous croyons qu'elle n'agit que d'une façon secondaire : dans les pays chauds, en effet, toutes les fonctions languissent plus ou moins, les fonctions digestives tout d'abord : or, nous avons déjà fait pressentir que les désordres intestinaux retentissent sur le foie d'une façon bien plus immédiate, et toute la pathologie des régions tropicales montre les maladies intestinales prépondérantes.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les mêmes causes qui agissent déjà d'une manière pernicieuse sur le foie dans nos climats acquièrent sous les latitudes torrides une importance bien autrement considérable. Il n'est pas douteux que les écarts de régime, les excès de boissons, les repas copieux et trop fréquemment répétés, contribuent pour une très-large part, sous le climat des tropiques, à la fréquence et à la gravité des maladies du foie. Tous les médecins qui ont écrit sur les Indes, Annesley, Twining, Mac Lean, sont unanimes à cet égard : d'après eux, l'alcoolisme, avec la dysenterie, est la cause presque exclusive de l'hépatite et des abcès du foie. En Algérie, nos médecins militaires n'ont eu que trop l'occasion de faire la même remarque ; à Cadix, à Gibraltar, à Malte, dans les hôpitaux de Rome et de Naples, Bertulus a toujours vu l'hépatite se déclarer chez les malades adonnés antérieurement à l'alcoolisme (Bertulus. *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. In *Gazette des Hôpitaux*, 1859, n°s 17-26). Enfin, une statistique déjà ancienne de Ferry (*American Journ.*, 1842) montre combien l'abus des alcooliques est plus fatal à la santé dans le sud que dans le nord, et met en évidence l'influence du climat sur la gravité des écarts de régime. Cet auteur a constaté en effet que, parmi les troupes des provinces septentrionales des États-Unis, la proportion des décès par alcoolisme a été de 1 pour 274, tandis que pour les troupes des provinces méridionales elle s'est élevée au chiffre énorme de 1/45.

Ainsi, dans l'appréciation de l'action climatologique, il faut faire entrer en ligne de compte, non-seulement la chaleur, mais l'influence endémo-épidémique de la malaria ou de la dysenterie, les conditions hygiéniques et les écarts de régime, enfin, dans une certaine mesure, la diminution de l'activité respiratoire. Il y a encore un élément qui offre une véritable importance, c'est la *race*. Tandis que les individus de la race noire, transportés dans nos climats, s'y étio-

gnent rapidement par suite de maladies de poitrine, ils offrent une remarquable immunité, dans les latitudes chaudes, relativement aux affections hépatiques et intestinales qui déciment les Européens. Le genre de vie y est sans doute pour quelque chose, car les Indiens qui s'adonnent aux boissons spiritueuses sont souvent victimes de l'hépatite, mais bien certainement il y a là une influence de race, qui les fait résister aux causes provocatrices des maladies du foie.

C'est ici le lieu de parler de la fréquence de ces affections aux différentes périodes de la vie. L'*âge*, en effet, constitue une cause prédisposante dont il faut tenir compte, dans l'histoire générale de la pathologie du foie. On peut dire, sans exagération, que l'enfance est presque complétement exempte de ce genre de maladie. A l'exception de la syphilis héréditaire, qui, ainsi que l'a prouvé le premier M. Gubler, détermine très-fréquemment chez les nouveau-nés une hépatite spéciale d'un pronostic fort grave, les enfants ne sont point sujets aux nombreuses affections qui atteignent le foie chez les adultes. Non pas qu'il faille invoquer une immunité spéciale due à la structure de la glande à cet âge, car les causes générales qui entraînent des congestions chroniques du foie, l'impaludisme, par exemple, exercent chez eux une action tout à fait comparable à celle que l'on constate chez l'adulte ; le rachitisme et la scrofule même offrent à cet âge des déterminations viscérales hépatiques que l'on ne rencontre pas plus tard à un aussi haut degré. Mais les affections des voies biliaires, les accidents inflammatoires du foie, les maladies organiques, sont exceptionnelles, et ne tiennent dans la pathologie de l'enfance qu'une place excessivement restreinte.

Avec l'état adulte apparaissent plus fréquentes et plus variées les maladies hépatiques. C'est à cette période de la vie que se montrent non pas exclusivement, mais de préférence, ces accidents aigus, encore si mal connus dans leur principe, qui constituent l'ictère grave. C'est à cette période également que, sous l'influence des écarts de régime, surviennent les congestions inflammatoires de l'organe, l'hépatite aiguë, et les variétés d'hépatite chronique qui dans la seconde moitié de la vie deviennent si communes et aboutissent à la cirrhose.

Déjà, chez les adultes, les accidents de la lithiase biliaire et les maladies organiques se rencontrent fréquemment ; mais ces affections sont plus spécialement l'apanage de la vieillesse, et le cancer du foie, primitif ou secondaire, prélève une large part dans la mortalité des personnes âgées. Le cancer des voies biliaires, particulièrement, est presque spécial aux vieillards, ainsi que l'ont expressément indiqué Durand Fardel et MM. Barth et Besnier dans leur excellent article (*voy.* art. VOIES BILIAIRES, t. IX, p. 339).

Les conditions étiologiques relatives *au sexe* méritent d'être relevées, parce qu'elles montrent bien la valeur de l'influence du régime sur la production des maladies hépatiques. La cirrhose, maladie si fréquente chez l'homme, est, en France du moins, assez rare chez la femme, ce qui concorde bien avec ce fait que l'alcoolisme est un vice exceptionnel chez cette dernière. Par contre, elle est infiniment plus sujette que l'homme à la colique hépatique et aux accidents de la lithiase biliaire, soit par le fait de sa vie plus sédentaire, ou de l'influence goutteuse, ou de la menstruation qui développe des congestions hépatiques fréquentes. Il est également une autre affection qui semble plus commune chez la femme que chez l'homme, c'est l'ictère grave. La statistique de Frerichs, publiée en 1858, donnait, sur 31 cas, la proportion de 22 femmes pour 9 hommes ; depuis, tous les travaux publiés sur cette maladie ont confirmé ce résultat, auquel

l'influence puerpérale contribue d'ailleurs sans aucun doute, car plus d'un tiers des cas ont trait à des femmes enceintes.

Les *influences morales* jouent-elles un grand rôle sur la production des maladies du foie? C'est là un point très-controversé et encore fort obscur. On ne peut nier que des perturbations fonctionnelles du foie surviennent fréquemment à la suite d'émotions vives, et l'ictère qui se moutre dans ces circonstances est chose bien connue. On sait pareillement que sous l'influence de préoccupations intellectuelles intenses l'appétit se perd et que dans la dyspepsie flatulente le foie est probablement en jeu aussi bien que l'estomac. Mais ce sont là des perturbations momentanées, passagères, qui atteignent toutes les sécrétions, et n'offrent rien de spécial pour le foie. Dans un ordre d'idées analogue, on a accusé, non sans raison peut-être, les passions dépressives et les chagrins de conduire au cancer hépatique. Mais il faut bien avouer que cette cause ne se rencontre pas chez la plupart des malades atteints d'affections organiques de ce viscère, et que dans tous les cas elle doit n'occuper qu'un rang fort secondaire.

Voyons maintenant de quelle façon les modifications des divers appareils organiques retentissent sur le foie, et quelles sont les relations qui existent entre cette glande et les autres principaux viscères.

RELATIONS PATHOLOGIQUES DU FOIE AVEC LES APPAREILS ORGANIQUES. 1. *Rapports du système digestif avec l'état du foie.* Après ce que nous venons de dire dans les pages précédentes, il est presque superflu d'insister sur les affinités intimes qui font de l'estomac et du foie un appareil physiologiquement connexe. Si l'on a pu dire que les poumons sont une annexe du cœur, à plus forte raison doit-on considérer le foie comme faisant partie du tube intestinal. Toutes les modifications un peu profondes du système digestif retentissent nécessairement sur cette glande; l'observation journalière nous le démontre. Il n'est pour ainsi dire pas une seule affection de l'estomac qui n'intéresse simultanément le foie et ne se complique de certains symptômes hépatiques. Le catarrhe gastrique, par exemple, s'accompagne presque toujours d'ictère, lorsqu'il se propage au duodénum; les dyspepsies prolongées donnent lieu à des modifications dans la sécrétion biliaire, qui se traduisent par la décoloration des selles, sans qu'il y ait des signes d'oblitération des voies biliaires. Les diarrhées chroniques retentissent toujours plus ou moins sur le foie, et deviennent même, d'après Frerichs, le point de départ de certaines atrophies de cet organe; il en est de même des ulcérations de l'estomac (*voy.* obs. LXXVII de l'ouvrage de Frerichs, p. 531). Enfin, la dysenterie, à toutes ses périodes, et sous toutes les latitudes, peut offrir des complications hépatiques graves, qui aboutissent à la suppuration.

Le mécanisme en vertu duquel se produisent les altérations hépatiques, à la suite des maladies de l'intestin, est toujours fort complexe, et varie sans doute suivant les cas. Quelquefois il s'agit d'une inflammation pure et simple, qui se transmet par continuité de l'intestin aux voies biliaires : ainsi, dans l'ictère catarrhal, considéré par Virchow comme le résultat d'une angiocholite, on peut admettre que le gonflement de la muqueuse ou l'exagération de la sécrétion du mucus s'opposent en partie au libre cours de la bile. Mais on ne saurait accepter cette théorie sans contrôle, ni même la généraliser à tous les faits d'ictère simple, car MM. Barth et Besnier ont montré combien cette hypothèse de l'angiocholite est difficile à admettre chez un certain nombre de malades (*voy.* cette très-intéressante discussion dans l'article précité, t. IX, p. 317).

D'autres fois, l'intermédiaire entre le foie et l'intestin est le système de

la veine porte, qui transmet l'inflammation de l'un à l'autre. Tantôt il existe une véritable phlébite, partant de l'ulcération et aboutissant à l'abcès hépatique, ainsi que l'ont montré Budd, Mühlig (*Beitrag zu der Ætiologie der Hepatitis*, in *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ærzte zu Wien*. 18[illegible]) Westermann (*de Hepatitide suppurativa*. Dissert. inaug., Berlin, 1867) [illegible] d'autres. Tantôt, au contraire, les veines paraissent saines et inaltérées. [illegible] peut alors se demander comment s'est faite la propagation inflammatoire [illegible] c'est par la voie des lymphatiques, hypothèse peu probable, ou si des particules irritantes, parties de l'ulcération, ont été charriées jusque dans l'épaisseur [illegible] parenchyme hépatique par les vaisseaux sanguins, sans avoir provoqué de phlébite. Ce qui donnerait un certain appui à cette dernière manière de voir, c'est [illegible] coexistence, déjà indiquée par Budd et signalée depuis par d'autres auteurs, d'abcès gangréneux du foie en rapport avec une ulcération gangréneuse de l'intestin; mais tous ces points auraient besoin d'être vérifiés de nouveau [illegible] encore en discussion.

Lorsque l'on réfléchit aux phénomènes physiologiques qui se passent dans [illegible] tube digestif et dans le foie, et à la multiplicité des influences qui peuvent modifier leur harmonie fonctionnelle, on se rend parfaitement compte des perturbations qu'apporte dans les fonctions hépatiques toute modification de l'estomac ou de l'intestin. Par exemple, on sait que les conditions circulatoires jouent [illegible] très-grand rôle sur les sécrétions glandulaires; or, l'état de congestion [illegible] d'anémie de l'intestin entraîne très-probablement des modifications parallèles dans la circulation hépatique : de là à un dérangement fonctionnel il n'y a [illegible] loin. S'il suffit de la présence des aliments dans l'estomac, et même, [illegible] l'ont démontré les expériences bien anciennes de Spallanzani, d'un [illegible] étranger en contact avec la muqueuse gastrique, pour faire affluer la bile [illegible] duodénum, comment les affections gastro-intestinales ne détermineraient-elles pas des perturbations hépatiques? Dans quel sens se font ces perturbations? C'est ce que l'on ne sait pas encore d'une manière définitive; toutefois [illegible] riences de Röhrig ont fait connaître à cet égard une foule de résultats [illegible] sants (*Experimentelle Untersuch. über die Physiol. der Gallenabsonderung* [illegible] *Medicinische Jahrb.*, 1873, 2e Heft, p. 240). Cet auteur a montré [illegible] influences variables (froid, contact de l'air sur les intestins, injection [illegible] le tube digestif) la bile coule plus abondamment : cet effet [illegible] davantage, quand les sécrétions intestinales augmentent; ainsi, [illegible] spontanée ou expérimentale, provoquée par les purgatifs et spécialement [illegible] drastiques, excite au plus haut degré la sécrétion biliaire. Par contre [illegible] gestion artificielle du foie, produite par la ligature incomplète de [illegible] ascendante, s'accompagne d'une diminution notable dans la production [illegible] bile. Si l'on joint à toutes ces influences les troubles de l'innervation [illegible] qui jouent le principal rôle dans ces perturbations vaso-motrices et [illegible] on ne s'étonnera pas de la complexité des phénomènes et de la fréquence [illegible] désordres hépatiques dans le cours des maladies intestinales.

2. *Influence des modifications de l'appareil circulatoire sur le foie.* La grande vascularité du foie, et les relations intimes qu'il affecte [illegible] cave et l'oreillette droite, rendent parfaitement compte de la fréquence [illegible] gravité des complications hépatiques dans les maladies du cœur. Il [illegible] fait mieux démontré dans l'histoire des affections cardiaques que [illegible] du foie aux troubles circulatoires, et les désordres précoces dont il [illegible]

point de départ. Toutefois, ici encore il convient d'établir des distinctions. Toutes les maladies du cœur n'exercent pas une action comparable sur le foie; tant que les lésions sont bien tolérées et n'épuisent pas la contractilité ventriculaire, les troubles hépatiques sont peu sensibles; tout au plus se bornent-ils à quelques phénomènes de congestion passagère, surtout appréciables au moment de la digestion, ou après un repas un peu plus copieux qu'à l'ordinaire. Mais dès que la stase sanguine, bornée d'abord à la petite circulation, gagne la grande, en d'autres termes, quand le cœur droit commence à subir les fâcheux effets de la dilatation ventriculaire, le foie se prend à son tour, et les accidents auxquels il donne lieu impriment parfois un caractère tout spécial à la maladie. C'est alors que l'on voit apparaître ces troubles dyspeptiques tenaces, cette suffusion subictérique des sclérotiques, ce dégoût des aliments, qui sont à proprement parler l'indice d'un mauvais fonctionnement de foie. Bientôt on peut constater directement que l'organe a augmenté de volume et déborde les fausses côtes, en même temps que la cavité péritonéale devient le siége d'un épanchement séreux. Il est inutile d'insister davantage sur ces accidents; on les trouvera mentionnés avec tous les détails qu'ils comportent à l'article CŒUR (*voy.* ce mot).

Ce qu'il importe de signaler, c'est la prépondérance que prennent parfois ces lésions hépatiques secondaires, au point qu'elles arrivent presque à masquer l'affection cardiaque qui leur a donné naissance. Nous avons pu suivre un malade de ce genre atteint de rétrécissement mitral, chez lequel les désordres de la circulation hépatique ont toujours primé ceux du cœur, bien que manifestement consécutifs à l'affection cardiaque. Celle-ci peut être encore bien tolérée, provoquer peu d'essouflement, n'entraîner aucun œdème des jambes, alors que déjà se montrent l'ascite, l'endolorissement et l'hypertrophie du foie, et les troubles dyspeptiques qui en sont la conséquence. C'est là pourtant, il faut le dire, l'exception. Dans les cas ordinaires, les symptômes indiquant la participation du foie sont tardifs, et n'apparaissent guère qu'au moment où la valvule tricuspidienne devient insuffisante. Dans ces conditions, le reflux du sang se fait sentir directement sur la veine cave et les veines hépatiques, en produisant, dans les cas les plus accentués, ces pulsations hépatiques dont MM. Potain et Mahot ont fait si bien connaître le mécanisme et la valeur diagnostique (*voy.* Mahot, *Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide*, thèse de Paris, 1869).

Ces désordres circulatoires ne sont pas les seuls; il s'y joint aussi, du fait de la maladie du cœur, des altérations sécrétoires, et l'hématose, déjà troublée par les lésions de l'appareil pulmonaire, l'est encore indirectement par celles du foie. On peut affirmer, sans que l'on connaisse tous les détails du phénomène, que la sécrétion biliaire, dans le cours des maladies du cœur, est modifiée, et que la bile est déversée moins abondamment dans l'intestin, fait d'ailleurs confirmé par les expériences de Röhrig que nous avons rapportées plus haut. Sous l'influence de cette congestion persistante, les échanges interstitiels dont les cellules du foie sont le siége font défaut, et la nutrition générale en souffre. On peut donc dire que les affections du cœur atteignent le foie presque aussi directement que celles de l'intestin, et y déterminent non-seulement des altérations vasculaires, mais des troubles sécrétoires et nutritifs de la plus haute importance.

3. *Influence des modifications de l'appareil respiratoire sur l'état du foie.* Les affinités pathologiques qui relient le poumon et le foie sont moins nettes que

celles que nous venons de passer en revue. C'est en effet par l'intermédiaire de la circulation générale que l'un de ces appareils peut exercer une influence sur l'autre; ce qui suppose nécessairement une participation du cœur bien plus immédiate que celle des poumons. Toutefois, pour être indirectes, ces relations n'en existent pas moins et l'état de l'hématose pulmonaire retentit d'une façon indubitable sur les fonctions hépatiques. Nous avons même vu, à propos de l'étiologie, que d'après certains auteurs, Sachs entre autres, le foie et les poumons joueraient un rôle physiologique connexe, et seraient destinés à se suppléer réciproquement. Mais cette sorte de balancement fonctionnel, en vertu duquel l'activité du foie s'exagérerait au fur et à mesure de la diminution de l'énergie respiratoire, ne nous semble pas reposer encore sur des bases assez solides pour être accepté sans contrôle. Nous admettons parfaitement que le foie, qui fabrique la bile aux dépens du sang, et qui par là joue le rôle d'un organe dépurateur, contribue à l'hématose alimentaire tout comme le poumon à l'hématose respiratoire : mais là s'arrêtent pour nous les analogies : aller au delà serait quitter le domaine des faits pour celui des hypothèses.

Toutefois, les modifications qui se passent dans l'appareil respiratoire ne laissent pas d'exercer une influence notable sur l'état du foie. Dans l'état physiologique, le phénomène de l'effort a pour conséquence une stase veineuse non-seulement du système de la veine cave supérieure, mais des veines hépatiques, d'où une congestion du foie passagère. Ce qui se voit dans ces conditions pour ainsi dire normales s'exagère pathologiquement toutes les fois que des lésions pulmonaires entraînent une gêne circulatoire prolongée. Ainsi, par exemple, l'emphysème et l'asthme, non-seulement ont pour effet d'abaisser mécaniquement le diaphragme et par suite le foie, mais d'entretenir dans ce dernier viscère une stase sanguine permanente, qui se traduit par un accroissement de volume, souvent par une teinte subictérique des conjonctives.

Ceci m'amène à envisager la question des complications hépatiques dans les maladies inflammatoires de la poitrine, et particulièrement dans la *pneumonie*. On sait que très-souvent cette affection se complique d'ictère, et cette coïncidence est encore considérée, par nombre de médecins instruits, comme l'indice de la participation du foie à la phlegmasie pulmonaire. C'était la conviction de M. Bouillaud, qui, dans ses cliniques, supposait, au moins pour un certain nombre de cas, une propagation inflammatoire directe par contiguïté de tissu jusqu'aux couches superficielles du parenchyme hépatique (Bouillaud, *Clin. médic.*, t. II, p. 158). Mais nous ne craignons pas de dire que, la plupart du temps, cette soi-disant irritation du foie n'existe pas, et qu'elle est basée sur une fausse interprétation du symptôme ictère. S'ils s'agissait de complications inflammatoires hépatiques, ainsi que l'avait déjà fait remarquer anciennement Grisolle (*Traité de la pneumonie*, 2e édit., 1864, p. 371), on ne s'expliquerait guère comment l'ictère se rencontre plus souvent à l'occasion des pneumonies du sommet que des pneumonies de la base, et aussi fréquemment dans celles qui occupent le poumon gauche. Et d'autre part, jamais, dans ces circonstances, on ne trouve à l'autopsie la moindre altération des voies biliaires. Aujourd'hui, grâce aux travaux de M. le professeur Gubler, on a l'explication de cette anomalie apparente. L'ictère de la pneumonie n'est pas, dans la généralité des cas, un ictère biliaire, mais bien un de ces ictères hémaphéiques dus à la destruction rapide des globules du sang, dont la matière colorante imprègne passivement les tissus de l'économie. C'est donc un symptôme qui exprime, non pas la ...

mation du foie ou des voies biliaires, mais bien la dénutrition rapide due à la fièvre et à la phlegmasie pulmonaire.

Sans nier absolument la possibilité des inflammations du foie, à la suite de la pneumonie, puisque Andral a signalé un exemple d'hépatite survenue dans ces circonstances (*Clinique méd.*, t. III, LVe obs., p. 414), on peut affirmer que c'est une complication tout à fait exceptionnelle. Grisolle ne l'a jamais vue, et je ne sache pas que depuis on l'ait fréquemment rencontrée.

Quant aux maladies consomptives de la poitrine, elles agissent indubitablement sur le foie, mais par un mécanisme encore mal connu. Tout le monde sait combien la stéatose de cet organe est commune, au point qu'il n'est peut-être pas un seul phthisique à l'autopsie duquel on ne la rencontre. Mais il est plus difficile de se rendre compte du processus en vertu duquel se fait cette transformation graisseuse. Sans aucun doute, l'insuffisance de l'hématose et des combustions interstitielles est l'une des raisons prédominantes; cependant Frerichs fait remarquer avec raison (*loc. cit.*, p. 461) que les autres affections chroniques du poumon, l'emphysème, par exemple, n'entraînent nullement l'état gras du foie à un degré comparable. Il est permis de supposer que ce phénomène est dû à des causes complexes. D'une part, sous l'influence de la cachexie générale, la substance azotée du foie subit peut-être la dégénérescence graisseuse; d'autre part, les matériaux de la graisse des tissus, résorbés par le fait de l'amaigrissement et incomplétement brûlés par la respiration, s'accumulent dans le foie où ils jouent le rôle de corps inertes. Quoi qu'il en soit, comme la tuberculose péritonéale n'entraîne pas toujours une stéatose du foie aussi complète, il faut bien en conclure que la localisation des lésions aux poumons joue un rôle essentiel, ce qui prouve bien la part que prennent ces organes dans les modifications pathologiques du foie.

4. *Influence des modifications de l'appareil rénal sur l'état du foie.* C'est là un chapitre de la pathologie hépatique où tout est à faire, et il n'est pas même certain que les affections rénales retentissent d'une façon quelconque sur l'état du foie. Néanmoins, comme les deux glandes exercent, chacune à leur manière un rôle dépurateur, il est permis de se demander si, au point de vue de leurs affinités morbides, elles n'offrent pas des analogies qu'on n'a pas encore mises en lumière. Ce qui rend l'élucidation du problème fort difficile, c'est que la coexistence, dans le rein et dans le foie, de lésions analogues, ne prouve nullement que celles-là soient les causes de celles-ci ; le plus souvent elles sont toutes deux la conséquence d'une même influence générale ; par exemple, on rencontrera chez un alcoolique la sclérose hépatique et rénale ; chez un syphilitique, la dégénérescence amyloïde de ces deux organes, etc. Aussi est-il impossible actuellement d'affirmer que les maladies du rein modifient en quoi que ce soit l'état du foie, ou réciproquement. Le fait d'altérations rénales chez les individus atteints d'échinocoques multiloculaires, signalé par Ott (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 29, 1867), est probablement une simple coïncidence ; j'en dirai de même de l'état kystique simultané du rein et du foie, dont on trouve plusieurs exemples mentionnés dans les bulletins de la Société anatomique (Chantreuil, *Soc. an.*, 1867, p. 439 ; Joffroy, 1868, p. 231). A plus forte raison ne saurait-on admettre une sorte d'antagonisme entre le rein et le foie, comme semble l'indiquer Frerichs lorsqu'il dit (*loc. cit.*, p. 197) que « les hyperémies hépatiques rétrocèdent lorsqu'il se fait une déperdition d'albumine dans les urines. » L'albuminurie prouve simplement que la congestion du

rein s'est ajoutée à celle du foie, ce qui aggrave le pronostic, loin de l'amél[illegible] Nous aurons l'occasion de montrer, au contraire, que les complications rén[illegible] dans nombre d'affections hépatiques, sont d'une extrême gravité.

RELATIONS PATHOLOGIQUES DU FOIE AVEC LES DIATHÈSES. Les maladies diathésiques qui atteignent l'économie dans tous ses grands appareils ont aussi leur manifestations hépatiques ; et parmi les diathèses, aucune n'exerce une act[illegible] plus nette sur le foie que la *goutte*.

Cette influence s'exerce de deux manières, soit en déterminant vers la gla[illegible] de véritables fluxions, des congestions actives tout à fait analogues à celles dont les articulations sont le siége, soit en amenant des désordres dans les [illegible] biliaires et des accidents de lithiase plus ou moins prononcés.

Le premier mode est très-anciennement connu. Les observateurs du [illegible] dernier, qui admettaient sans difficulté la doctrine des métastases, n'hésitaient pas à croire que la goutte était susceptible de remonter vers le foie, tout comme vers l'estomac et le cœur ; mais ils n'appuyaient cette présomption sur [illegible] probant. Scudamore (*A Treatise on the Nature and Cure of Gout*, London. 1816 Traduct., Paris, 1823) est le premier qui ait signalé au début de l'accès, comme phénomène prodromique, l'endolorissement du foie. Depuis, ces fluxions [illegible]teuses prémonitoires ont été de nouveau décrites et soigneusement étudiées [illegible] Galtier-Boissière (*De la goutte*, thèse, 1859), lequel, sujet lui-même à cette affection, était averti de l'approche des accès quand il sentait son foie de[illegible] gros et douloureux. W. Gairdner (*On Gout, its History, its Cause and its Cure* 4ᵉ édit., London, 1860) insiste également sur la tuméfaction de la glande [illegible] amène une voussure de l'hypochondre droit au début de l'attaque de goutte.

Quelquefois même, la fluxion hépatique d'origine goutteuse est la [illegible] festation de la diathèse, et sa signification véritable échappe jusqu'au [illegible] éclatent les manifestations articulaires. Scudamore raconte (*loc. cit.*, t. I, [illegible] que trois mois avant d'avoir son premier accès de goutte, un de [illegible] avait ressenti de l'embarras du côté du foie. Dans son excellent arti[illegible] congestion hépatique, M. Jules Simon (*Dict. de méd. pratique*, t. XV [illegible] rapporte le fait d'un jeune homme chez lequel, en moins de six [illegible] augmentait de trois travers de doigt et devenait le siége de douleurs [illegible] Ce malade avait été autrefois sujet à des attaques de goutte [illegible] avaient complétement disparu depuis lors ; ces sortes de fluxions con[illegible] le foie se comportaient évidemment comme les accès articulaires.

Il n'est donc pas douteux que la goutte n'agisse sur le foie ; il est [illegible]bable qu'elle se traduit souvent par des manifestations purement [illegible] du genre de celles que nous venons de décrire. Toutefois, à cet [illegible] toujours quelques réserves d'interprétation à faire, attendu que les [illegible] sujets à ces fluxions hépatiques sont en général de gros mangeurs, [illegible] vent des excès de table plus encore que des excès de boisson, et qu'[illegible] trouvent dans les conditions des malades sujets aux congestions du [illegible] coliques hépatiques. Aussi peut-on se demander si un certain nomb[illegible] publiés sous le nom de fluxions hépatiques goutteuses n'étaient pa[illegible] cause locale appréciable, telle qu'un calcul du foie, ou même sim[illegible] gravelle biliaire.

C'est en effet en déterminant des accidents de lithiase que la [illegible] très-souvent son action sur le foie. De toute antiquité, le rapport [illegible] goutteuses avec les calculs hépatiques a été signalé, tout comme avec la [illegible]

urinaire; la phrase bien connue d'Érasme en fait foi. « Des hommes sont devenus très-jaunes pendant des accès violents de goutte et de rhumatisme, » dit Portal (*Obs. sur la nature et le traitement des maladies de foie*, 1813, p. 140). Mais personne n'a mis cette vérité en relief avec plus de soin, en l'appuyant de plus d'observations concluantes, que M. Sénac dans son excellent mémoire sur les coliques hépatiques (*Des coliques hépatiques et de leur traitement*, 1870). Cet auteur a montré que la goutte, ou tout au moins l'arthritisme, est la véritable cause de ces accidents, et que plus du tiers des malades (69 sur 166) avaient dans leur famille des antécédents goutteux, ou avaient éprouvé eux-mêmes des manifestations goutteuses. En y joignant les cas où les malades avaient été atteints de rhumatisme des petites jointures, affection bien voisine de la goutte comme nature, sinon comme détermination anatomique, la proportion s'élève encore davantage, et sur 166 malades, 127 étaient de race et de tempérament arthritiques.

C'est probablement en vertu de cette relation évidente, qui rattache certaines affections du foie aux manifestations goutteuses, que Niemeyer (*Krankheiten der Leber*, in *Deutsche Klinik*, 1855, n° 28) a cru pouvoir établir un rapport entre la *migraine* et la congestion hépatique. D'après lui, chez un certain nombre de malades, le foie semble primitivement en cause; il devient douloureux soit périodiquement, soit accidentellement, et cet état s'accompagne d'accès violents de céphalalgie qui se jugent par un vomissement de bile et des selles bilieuses, absolument comme dans la migraine la plus légitime. Or, si l'on songe que d'une part cette névrose est très-fréquemment une manifestion de la goutte, et que d'autre part elle reconnaît souvent, dans les circonstances ordinaires, pour cause occasionnelle un trouble des fonctions digestives, on n'aura pas de peine à saisir la relation qui existe entre ces différents phénomènes.

Il ressort de cette rapide analyse que l'influence goutteuse sur l'état du foie st bien démontrée. Qu'elle agisse directement sur le parenchyme hépatique, ou ien qu'elle se borne à servir de cause prédisposante en favorisant les conditions ui amènent le développement de la lithiase biliaire (dyspepsie, vie sédentaire, giène, etc.), peu importe; son influence pathogénique n'en est pas moins contestable.

Le *rhumatisme* a des affinités moins évidentes avec les modifications pathoiques du foie, et il est réellement fort rare de voir des rhumatisants atteints omplications hépatiques. S'il faut en croire M. J. Simon, il existerait cepen-des phénomènes congestifs d'origine rhumatismale, localisés à cette glande me compliqués d'ictère. Mais nous croyons, avec M. le professeur Gubler, suffusion ictérique observée dans le cours du rhumatisme aigu n'est ent l'indice d'une hyperémie du foie, dont il est impossible d'ailleurs, plupart des cas, de constater l'existence par les moyens d'exploration . Ici encore, comme pour la pneumonie, c'est l'exagération du mouve-ile et de la dénutrition globulaire qui est la cause de la coloration des es et de la teinte foncée des urines. Jamais on ne retrouve la matière biliaire en traitant celles-ci par l'acide nitrique. Néanmoins, la possibilité tions hépatiques, dans une maladie où les déterminations viscérales ltiples et si fréquentes, n'aurait rien d'extraordinaire; mais c'est là de l'histoire du rhumatisme qui, croyons-nous, n'a pas été suffisam-rôlé pour qu'on puisse se faire une opinion à cet égard (*voy.* art. ., p. 602).

adies constitutionnelles, qui par tant de côtés se rapprochent des

diathèses, ont aussi leurs manifestations vers le foie. L'influence qu'exerce la syphilis n'est plus à nier, bien que quelques esprits paradoxaux en contestent encore la réalité. Nous aurons l'occasion de montrer dans un chapitre spécial qu'il y a des faits acquis, et d'autres, moins probants, qui appellent de nouvelles recherches. Dans un aperçu d'ensemble, on peut dire que c'est surtout à la période d'évolution des accidents tertiaires qu'apparaissent les manifestations syphilitiques viscérales et les lésions hépatiques. Celles-ci sont de deux ordres : les gommes, qui se montrent dans le foie comme dans les autres organes, avec des caractères et une marche identiques, et une sorte d'hépatite interstitielle toute particulière, qui assigne à la syphilis une place à part dans la catégorie des cirrhoses. Nous verrons d'ailleurs que ces deux ordres d'altérations ne sont pas exclusives les unes des autres, et qu'elles se rencontrent fréquemment associées.

A côté de ces manifestations syphilitiques profondes, sur lesquelles l'accord est à peu près général, se placent d'autres altérations hépatiques, beaucoup moins connues, qui correspondraient aux périodes initiales de la vérole : je veux parler de la congestion du foie et de l'ictère syphilitique précoce. Le premier de ces accidents est contemporain de l'apparition de la fièvre syphilitique. Au début de la période secondaire, on voit souvent les malades tomber dans l'abattement; leur pouls s'accélère, et des phénomènes d'embarras gastrique, avec pesanteur au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit, se déclarent. Cet état se relie-t-il véritablement à de la congestion hépatique ? La chose ne semble pas douteuse dans un certain nombre de cas ; mais il est plus difficile de dire si cette congestion est véritablement une manifestation syphilitique. Car il ne faut pas oublier que le personnel des malades atteints de syphilis est en général composé d'individus entachés d'alcoolisme, et que cette dernière cause donne très-souvent lieu à des congestions du foie. Néanmoins, comme à cette période de la syphilis M. Besnier a constaté chez l'homme une augmentation de volume de la rate, indice d'un état congestif non douteux de cet organe (voy. *Dict. encyclop.*, art. RATE, p. 561), il est permis de supposer que le foie n'échappe pas, lui non plus, à l'influence syphilitique, au moins dans quelques-uns des cas signalés. C'est là une question qui mériterait d'être recherchée à nouveau.

Les mêmes difficultés d'interprétation se retrouvent quand il s'agit de spécifier la nature de l'ictère syphilitique précoce. Qu'à la période d'éruption de la roséole on voie apparaître de l'ictère, avec inappétence et troubles gastriques, le fait, depuis les recherches de M. Gubler, est indubitable. Mais ici encore il faut faire entrer en ligne de compte l'influence de l'alcoolisme, des écarts de régime, des excès de toute sorte auxquels se livrent nombre de syphilitiques, et des émotions morales qui, chez les femmes surtout, succèdent à la constatation du chancre spécifique. Aussi, tout en admettant sans aucune hésitation l'influence de la syphilis comme cause occasionnelle, un certain nombre de médecins estiment-ils qu'il faut réserver la question de nature de cet ictère, et ne pas se hâter d'en faire une manifestation de la vérole.

L'influence diathésique de la *scrofule* et du *tubercule* se fait sentir sur le foie d'une façon toute différente. D'abord, comme les autres viscères, il peut être envahi par les produits tuberculeux, qui déterminent ordinairement dans son épaisseur des noyaux d'hépatite interstitielle, et consécutivement des lésions régressives des lobules. Secondement, dans les cas où les granulations néoplasiques n'atteignent point le parenchyme hépatique, celui-ci n'en devient pas moins le siége d'altérations dégénératives, qui portent tantôt exclusivement sur les

cellules, tantôt à la fois sur les cellules et les vaisseaux de la glande. Nous avons déjà signalé, à propos de l'anatomie pathologique, la fréquence extrême de la dégénérescence graisseuse du foie chez les phthisiques et les scrofuleux, et nous avons vu que la diminution de l'activité respiratoire joue sans doute un grand rôle dans la production de cette lésion. Nous ajouterons, qu'à l'exemple d'un certain nombre de maladies cachectisantes, la tuberculose et la scrofule entraînent assez fréquemment l'altération amyloïde du foie, rarement du reste bornée à cet organe, et le plus souvent étendue aux reins et à l'intestin. Or, ces conditions se retrouvent dans des maladies qui n'ont point de rapport avec le tubercule, dans les suppurations prolongées et dans la syphilis, par exemple. On voit donc que l'influence de la diathèse scrofuleuse (sauf les cas où il existe des produits strumeux dans l'épaisseur du foie) n'est pas une influence spécifique, comparable notamment à celle de la syphilis ni même de la goutte : elle agit plutôt à la façon des maladies chroniques, et entraîne des modifications en quelque sorte banales, qui sont la conséquence ultime de toutes les cachexies.

Relations pathologiques du foie avec les autres maladies. A la suite des maladies constitutionnelles, et immédiatement après les diathèses, se placent les *affections dyscrasiques*, dans lesquelles la constitution du sang, originairement ou secondairement troublée, paraît être l'altération dominante. A cette catégorie appartiennent la leucémie, le diabète, l'albuminurie et le rachitisme.

La *leucémie* est une des affections qui s'accompagnent le plus constamment d'altérations hépatiques : d'après les relevés statistiques de MM. Vidal et Isambert, l'augmentation de volume du foie se rencontre dans les 2/3 des cas environ (*voy.* art. Leucocythémie du *Dict. encyclopédique*, p. 301). Quant à la cause première qui la détermine, elle est encore environnée de beaucoup d'obscurité. Si les phénomènes mécaniques y sont pour quelque chose, en raison de la gène circulatoire produite par l'hypersplénie, il est évident que l'on ne saurait leur faire jouer un rôle prépondérant. On ne peut guère non plus invoquer la diarrhée, qui cependant est assez fréquente pour entrer en ligne de compte (12 fois sur 20 cas d'après Vigla, in *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1855). Il faut donc admettre que la même influence encore mystérieuse qui détermine l'hypertrophie primitive de la rate agit simultanément sur le foie, et que ces deux appareils glandulaires sont solidaires l'un de l'autre.

Pour le *diabète*, les manifestations hépatiques sont assez analogues. Comme les leucocythémiques, certains diabétiques présentent une hypertrophie vraie du foie, avec développement exagéré des lobules et accroissement individuel des cellules. Mais le phénomène est moins général que dans la leucémie. Le processus, d'ailleurs, est un peu différent : tandis que les leucémiques voient augmenter leur foie sans souffrir d'accidents congestifs (sauf des exceptions très-rares), les diabétiques, eux, ont souvent de la pesanteur gastrique, des douleurs sourdes vers l'hypochondre droit, un peu de subictère, bref, tous les signes de la fluxion irritative du foie. Les conditions qui chez ces malades amènent ces modifications viscérales sont d'ailleurs complexes. Tous les diabétiques, d'abord, n'ont pas un gros foie, loin de là : il n'y a guère que les diabétiques gras qui le présentent, c'est-à-dire ceux qui précisément ont l'habitude d'une nourriture copieuse, qui vivent largement et font souvent abus d'alcool. On peut donc incriminer chez ceux-là le régime, au moins autant que la maladie, pour expliquer l'hypertrophie du foie. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que ce genre de diabète se voit de préférence chez les goutteux, au point que beaucoup de médecins le considèrent

comme une manifestation de la goutte : or, nous avons vu le rôle que cette diathèse joue sur les altérations congestives du foie. Néanmoins, après les expériences de Cl. Bernard, qui montrent que toute excitation fonctionnelle du foie suffit à déterminer la glycosurie, il n'y a aucune difficulté à admettre que la congestion répétée de l'organe joue un grand rôle dans la production du sucre, et réciproquement, que les diabétiques aient généralement le foie gros.

Les relations de l'*albuminurie* avec les troubles du foie sont beaucoup moins nettes. Par albuminurie, bien entendu, nous voulons parler de la maladie de Bright, maladie éminemment consomptive, à la façon de la leucémie et du diabète. Or, à l'inverse de ces affections dyscrasiques, le mal de Bright paraît n'agir qu'indirectement sur le foie, en altérant la nutrition générale et en amenant la stéatose ou la dégénérescence amyloïde de ce viscère.

Cette restriction faite, on ne peut nier que les complications hépatiques soient fréquentes dans les affections rénales. D'après un relevé statistique de Grainger Stewart (*On the Complications of Various Forms of Bright's Disease*, in *Brit. and Foreign Medico-Chirurg. Review*, janv. 1867, p. 217), elles entreraient pour le quart des cas dans les formes inflammatoires ; ce serait alors la stéatose qui serait prédominante. La même lésion, pour le rein goutteux, se verrait dans 15 p. 100 des cas, et dans 6 p. 100 pour le rein amyloïde. Il n'en est plus de même de la cirrhose du foie, qui est fréquemment (15 p. 100) associée à la sclérose rénale, et qui est due à l'alcoolisme. Cette dernière catégorie de faits mise à part, on voit que les maladies rénales chroniques se comportent principalement à la façon des cachexies, en altérant la nutrition générale.

Le *rachitisme* donne lieu à des altérations du foie à peu près constantes. Les déformations osseuses ne sont pas encore prononcées, même à la poitrine, [illegible] l'on peut déjà constater l'évasement de la partie supérieure de la ligne [illegible] la dilatation de l'abdomen, et la voussure de la région hépatique. Il est [illegible] s'assurer que chez tous les rachitiques le foie est très-volumineux, et les [illegible] sies nombreuses que j'ai faites à l'Hôpital des enfants m'ont démontré [illegible] lésion hépatique prédominante est la congestion, à laquelle se joint [illegible] nellement un léger degré de sclérose interstitielle. Or, cette congestion [illegible] nique, qui est une des altérations les plus constantes de la glande, peut [illegible] de plusieurs circonstances secondaires. Ainsi, par exemple, la diarrhée [illegible] manque jamais à la première période du rachitisme, et la gêne [illegible] la circulation pulmonaire, due au rétrécissement de la cage thoracique [illegible] tribuent sans nul doute. Il faut y joindre la stase veineuse qu'entraîne [illegible] tionnement incomplet du cœur droit, lequel est comprimé par les [illegible] chondrocostales au point d'offrir souvent sur sa face antérieure la [illegible] sillon profond et indélébile. Ainsi, chez les rachitiques, les influences [illegible] ques semblent agir autant sur la congestion du foie que les troubles de la [illegible] tion générale.

Voici maintenant toute une catégorie d'affections qui exercent sur le [illegible] action directe éminemment défavorable, je veux parler des *intoxications*. [illegible] peut dire que tous les poisons, tant minéraux qu'organiques, influencent [illegible] blée la nutrition du foie et y provoquent des désordres profonds. [illegible] c'est sur l'élément vaso-musculaire que l'agent toxique paraît [illegible] effets, sans que le parenchyme hépatique proprement dit soit intéressé [illegible] définitivement. Ainsi, par exemple, il résulte des recherches de M. [illegible] moment de la crise aiguë de la colique saturnine, et même souvent dans [illegible]

xication chronique, le foie est diminué de volume, comme atrophié et rétracté sur lui-même. L'analogie permet de supposer que l'état exsangue du foie, tout comme la douleur hépatique, tient à la contracture des vaisseaux de la glande, sans que les cellules du parenchyme aient subi d'autre altération qu'une perturbation fonctionnelle momentanée. Toutefois, à la longue, il est probable que les éléments sécrétoires eux-mêmes s'altèrent et perdent leurs propriétés physiologiques.

D'autres poisons agissent d'emblée sur la cellule et la détruisent. Deux surtout, l'arsenic et le phosphore, entraînent une stéatose aiguë générale, qui se traduit, pour l'intoxication phosphorée, par tous les phénomènes de l'ictère grave. Lorsque l'on examine le foie d'un sujet ainsi empoisonné, on trouve toutes les cellules infiltrées de graisse, et réduites même à l'état de détritus informe : la désorganisation est absolue et irrémédiable.

Cette stéatose pathologique, dont les intoxications nous fournissent pour ainsi dire le dernier terme, se retrouve, à des degrés variables, dans le groupe des *maladies infectieuses*. Toutes les grandes pyrexies, surtout quand elles se traduisent par des symptômes hépatiques pendant la vie, entraînent la dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Ainsi, Griesinger a constaté (*Traité des maladies infectieuses*, 1867, p. 350) cette lésion chez les sujets morts de la fièvre; bilieuse d'Égypte MM. Bache et Laroche l'ont vue dans la fièvre jaune, lors de l'épidémie de Philadelphie, en 1853. Il en est de même du typhus, et surtout de la fièvre typhoïde, où l'on a eu si souvent l'occasion de vérifier cette dégénérescence, depuis les premières observations de M. Chédevergne (*De la fièvre typhoïde et de ses manifestations. Thèse*, 1864) et Damaschino (*Bull. Soc. anat.*, 1864, p. 465). Chez les cholériques Tschudanowsky (*Zur pathologisch. Histologie der Leber bei Cholera*, in *Berl. klinisch. Wochenschr.*, n° 22, 1872) a fait voir que les cellules hépatiques sont troubles et granuleuses, infiltrées de graisse, et qu'autour des vaisseaux congestionnés le tissu conjonctif est en voie de prolifération. Pour les fièvres éruptives, la dernière épidémie de variole a permis de constater que la stéatose du foie est une lésion à peu près constante; M. Parrot l'a également signalée chez une enfant morte de la rougeole, sous la forme de petits amas graisseux simulant au premier abord des granulations tuberculeuses (*Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 459). Dans toutes les pyrexies, en un mot, l'infection de l'organisme se traduit par la dégénérescence graisseuse du foie.

La fréquence de cette lésion, dans des maladies aussi différentes, montre assez qu'elle est subordonnée à une influence commune. On peut se demander si l'agent morbide agit sur le foie indirectement, par le fait de l'altération générale de l'organisme et des troubles de nutrition qui en dépendent, ou si au contraire il existe un principe virulent qui atteint d'emblée la vitalité des éléments du foie. La question, ainsi posée, ne peut être résolue dans l'état actuel de nos connaissances. Nous croyons cependant qu'il n'est pas nécessaire, pour expliquer la stéatose hépatique, d'invoquer un miasme spécial, ni un agent destructeur particulier. Il y a peut être une condition commune qui joue un grand rôle sur la production de ces lésions, c'est l'élévation continue de la température du corps dans le cours des pyrexies. Conséquence de la fièvre, l'hyperthermie deviendrait à son tour la cause d'une foule d'altérations secondaires, et l'agent le plus actif de la stéatose interstitielle. Dans une note intéressante (*Changes produced on the Liver by a High Temperature :* in *The Lancet*, 17 may 1873), Wickham Legg

a bien fait ressortir l'importance de cette condition morbide, qui expliquerait, suivant lui, comment on rencontre simultanément la stéatose du foie dans la fièvre puerpérale, la pyohémie, la phthisie aiguë, et la fièvre typhoïde. En soumettant des lapins à de hautes températures, cet auteur a constaté que le foie et le rein devenaient exsangues et plus ou moins stéatosés : la dégénérescence graisseuse était plus prononcée sur le foie que sur les reins, et cela d'autant plus que l'application de la chaleur avait été plus prolongée. Sans vouloir expliquer les altérations du foie dans les fièvres par cette seule influence, nous croyons que c'est là une condition morbide importante, dont il faut tenir compte.

III. Séméiotique générale des affections du foie. Nous venons d'examiner rapidement les diverses influences qui peuvent, à un moment donné, retentir sur le foie. Il nous reste à voir maintenant comment les lésions de l'organe agissent à leur tour sur les autres appareils organiques, et quelles perturbations elles déterminent. C'est là, à proprement parler, ce qui constitue la séméiologie générale des affections hépatiques.

1. *Troubles digestifs liés aux maladies du foie.* Nous avons vu déjà qu'anatomiquement et physiologiquement on peut considérer le foie comme une annexe du système digestif. Or, de même que toutes les modifications qui se produisent dans les différentes portions du tube intestinal réagissent sur l'appareil hépatique, de même toute maladie du foie donne lieu d'abord à une série de symptômes gastro-intestinaux.

Le premier de ces troubles fonctionnels, par ordre d'apparition, est l'*inappétence.* Quelle que soit la lésion dont le foie soit atteint, les malades perdent en partie l'appétit, et n'éprouvent plus pour les aliments que de l'indifférence. Cela se rencontre non-seulement dans les cas où existe de la fièvre, mais dans les affections les plus apyrétiques : il n'est même pas besoin, pour cela, d'une altération profonde de l'organe; un simple désordre passager suffit, celui, par exemple, qui résulte d'un ictère catarrhal ou d'une congestion temporaire du foie. L'imprégnation biliaire y contribue sans doute, mais secondairement; nombre de fois il n'y a pas trace d'ictère, alors que les malades ont un dégoût profond pour la nourriture : c'est ce qui s'observe à un haut degré au début de la cirrhose et surtout du cancer.

L'*état saburral* n'est pas toujours en rapport avec l'inappétence. Il manque, par exemple, presque constamment chez les individus atteints de cancer hépatique, et chez bon nombre de cirrhotiques. Par contre, il existe fréquemment à un haut degré dans le cours de l'ictère catarrhal, de la congestion du foie, et dans une foule de circonstances où les phénomènes bilieux sont assez prononcés. On peut dès lors se demander si l'état saburral de la langue est bien l'expression des désordres hépatiques, ou s'il ne fait pas partie de l'ensemble des symptômes du catarrhe gastro-intestinal. Cette dernière manière de voir est, croyons-nous, la plus rationnelle, car dans la plupart des faits qualifiés du nom d'embarras gastrique l'estomac, tout autant que le foie, est en cause, et la langue traduit plutôt la perturbation générale de l'économie que le désordre de tel ou tel organe.

Il n'en est pas de même de certaines formes de dyspepsie, qui bien certainement tiennent à une altération du foie. Bien qu'à une certaine époque on ait considéré la bile comme un liquide purement excrémentitiel, n'ayant aucune importance dans les phénomènes de la digestion, les faits cliniques protestent contre cette manière de voir, et la dyspepsie d'origine hépatique nous semble bien démontrée. Voici quels sont, en général, les caractères de cette dyspepsie.

Les malades ingèrent les aliments, sinon avec plaisir, du moins sans dégoût : ceux-ci, une fois dans l'estomac, n'y déterminent point de gêne, et pendant une heure ou deux environ la digestion paraît s'exécuter dans les conditions les plus normales. Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'apparaissent les symptômes indiquant le trouble de la fonction biliaire : les malades éprouvent de la pesanteur épigastrique, des borborygmes, des éructations acides ou même nidoreuses, et surtout ils se plaignent d'une sensation de *barre sur l'estomac*, qui persiste parfois plusieurs heures consécutives, et qui est fort pénible. Ces phénomènes sont presque toujours prémonitoires de la diarrhée, qui se montre avec ou sans coliques, le plus souvent d'une façon indolente. Très-fréquemment cette diarrhée, dans ces circonstances, est blanchâtre et comme argileuse, preuve de l'absence, ou tout au moins de l'afflux insuffisant de la bile dans l'intestin.

Les *troubles intestinaux* sont la règle dans les maladies du foie, mais ils se présentent avec des caractères fort variables, et l'on peut observer, dans le cours de la même maladie, la diarrhée et la constipation.

La *diarrhée* n'a pas toujours la même signification : tantôt il s'agit de lésions peu profondes, par exemple, d'une simple congestion, d'un ictère catarrhal ; d'autres fois, au contraire, elle est symptomatique des désordres les plus sérieux, et nous verrons que c'est un phénomène commun dans le cours de l'ictère grave. Enfin, on la rencontre à la dernière période des cachexies qui reconnaissent pour point de départ une affection hépatique, notamment à la phase terminale de la cirrhose et du cancer du foie.

Les caractères des selles ne sont pas moins variables. Il est des cas où elles sont manifestement surchargées de bile, et où la diarrhée paraît bien véritablement due à un afflux surabondant de ce liquide. Dans ces circonstances, on observe communément de l'ictère : il y a polycholie. C'est une exception. Le plus souvent, loin d'être due à une exagération des fonctions biliaires, la diarrhée des maladies du foie coïncide plutôt avec une insuffisance de la sécrétion de la bile ; on peut s'en assurer par la coloration que prennent alors les garde-robes, lesquelles sont muqueuses, grisâtres, d'apparence terreuse et parfois tout à fait argileuses. Murchison fait cependant remarquer (*The Croonian Lectures on Functional Disorders of the Liver*, in *British. Medic. Jour.*, 1874) que les selles peuvent être colorées, même quand la bile est insuffisamment excrétée, parce que, sous l'influence de la fermentation, elles s'imprègnent de sulfures métalliques noirâtres. C'est une cause d'erreur qu'il faut connaître.

Il semble difficile, au premier abord, de concevoir comment l'insuffisance de la sécrétion biliaire est une cause de diarrhée, quand on se rappelle l'influence bien connue de la bile sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. Ce n'est pourtant là qu'une apparente contradiction. Il est démontré (voy. *Physiologie*) que le liquide biliaire a pour effet de modérer les fermentations intestinales, et qu'il joue le rôle d'un antiputride. Du moment qu'il vient à manquer, ces phénomènes de fermentation se produisent sans contrôle, et donnent lieu à des gaz et à des liquides irritants pour le tube digestif. De là, comme conséquence, la flatulence et le ballonnement intestinal, qui se rencontrent si fréquemment dans le cours des maladies du foie ; la fétidité des garde-robes, qui exhalent parfois une odeur putride ; enfin le développement d'un catarrhe intestinal qui est la cause immédiate de la diarrhée. La preuve de ce catarrhe intestinal est la prédominance du mucus et des produits épithéliaux de l'intestin dans les matières fécales.

Il faut peut-être aussi tenir compte, pour expliquer la diarrhée, du rôle que joue la bile dans la digestion des matières grasses, bien que les physiologistes ne soient pas d'accord sur ce point. D'après Harley, en effet (*On Jaundice, its Pathology and Treatment*, in *The Lancet*, 23 may 1862), les selles graisseuses seraient la conséquence d'une insuffisance d'afflux biliaire dans l'intestin. Mais ce fait, assez rare, croyons-nous, pourrait s'expliquer par des altérations concomitantes de la sécrétion pancréatique. Ce point de pathogénie est du reste trop mal connu pour que nous devions nous y arrêter davantage.

La *constipation* se montre de préférence à la diarrhée, dans la plupart des affections chroniques du foie, au moins à leur période initiale. Elle est de règle au début de la cirrhose et du cancer du foie. D'après Frerichs et Jules Simon, elle se rencontre aussi communément chez les individus atteints de congestion hépatique, ainsi que chez les goutteux souffrant de lithiase biliaire. Mais l'interprétation du symptôme est complexe. Il est rationnel d'admettre avec Frerichs qu'une partie de ces cas correspondent à un état de paresse de l'intestin, dû à l'insuffisance de la sécrétion biliaire. Murchison pense également que l'écoulement peu considérable de la bile n'active pas suffisamment les contractions intestinales. D'autre part, l'inappétence habituelle des malades dans les affections chroniques du foie, le peu d'aliments qu'ils absorbent, rendent compte de leur tendance à la constipation. Enfin, pour quelques-uns, très-probablement il y a une cause mécanique de compression qui entrave les mouvements de l'intestin. Cette influence est bien évidente, par exemple, chez les cirrhotiques constipés tant qu'ils ont de l'ascite, et qui sont pris de diarrhée le jour où on vient de leur faire la ponction. D'ailleurs, la constipation alterne souvent avec la diarrhée, chez les mêmes malades, et cette dernière devient prédominante lorsque l'affection est [illegible] à sa phase cachectique.

Les *vomissements* et les *nausées* rentrent dans la catégorie des symp[illegible] hépatiques, bien qu'ils n'aient pas la valeur, ni surtout la constance des [illegible] bles intestinaux que nous venons de passer en revue. L'état nauséeux, m[illegible] l'absence d'ictère, est fort commun, et contribue chez beaucoup de mal[illegible] augmenter l'inappétence. L'amertume de la bouche dont se plaignent la p[illegible] d'entre eux provoque la nausée, et Monneret avait déjà remarqué que [illegible] pénible dont la base de la langue est le siége chez les cancéreux devena[illegible] gine de vomissements persistants (Monneret. *Mém. sur le cancer du* [illegible] *Arch. gén. méd.*, 1855, V[e] série, t. V). Cette amertume tient-elle à la p[illegible] de l'acide taurocholique dans le sang, comme le pense Murchison? La ch[illegible] possible quand il y a de l'ictère, mais cette interprétation est tout au [illegible] discutable dans les cas bien plus nombreux où ce symptôme manque.

Les vomissements sont tantôt bilieux, tantôt alimentaires et muqueux. T[illegible] jours d'origine réflexe, ils reconnaissent sans doute habituellement pour [illegible] l'irritation des branches terminales du pneumogastrique, qui se répand[illegible] multanément sur le foie et sur l'estomac : rien d'étonnant dès lors que [illegible] tion partie de la glande hépatique retentisse sur l'estomac, de m[illegible] stimulation de la muqueuse gastrique (en cas d'indigestion, par [illegible] voque une sécrétion exagérée de la bile.

Dans certains cas, on peut se demander si le foie n'agit pas méca[illegible] sur l'estomac pour provoquer des vomissements, en comprimant ce vis[illegible] dant la période digestive. Maclean a cru remarquer en effet que cert[illegible] d'abcès du foie entraînent tout spécialement des vomissements m[illegible]

lorsqu'ils siégent dans le lobe de Spigel, au niveau par conséquent de la petite courbure de l'estomac et des orifices cardiaque et pylorique (Maclean, *On the Diagnostic Value of Vomiting*, etc.; in *Brit. Medic. Journ.*, 1er avril 1874, p. 138). Mais le plus souvent cette cause mécanique n'intervient que secondairement. D'ailleurs, il n'est pas toujours possible de rapporter exactement au foie les vomissements qui tourmentent les malades. Dans la cirrhose, par exemple, les recherches de Brinton ont montré que très-souvent coexistent des lésions stomacales qui expliquent suffisamment l'intolérance des malades pour les aliments, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'altération hépatique.

2. *Troubles cardio-pulmonaires liés aux affections du foie.* Les symptômes cardiaques et pulmonaires que déterminent les maladies du foie sont loin d'avoir la même valeur ni la même fréquence que les troubles de l'appareil digestif. Il est même remarquable de voir combien peu les plus graves lésions de ces viscères retentissent sur le poumon et le cœur, alors que les affections cardiaques entraînent pour ainsi dire d'une façon constante des altérations hépatiques secondaires.

Pourtant, les affections du foie n'accomplissent pas leur évolution sans éveiller quelques troubles fonctionnels appréciables du côté du cœur. Ainsi les palpitations cardiaques se rencontrent chez les malades atteints d'affections hépatiques, et Murchison les signale même comme fréquentes. En raison du voisinage du foie et du cœur, et de la connexité des fonctions circulatoires de ces deux organes, on s'explique aisément cette relation; mais ces palpitations ne reconnaissent pas toujours le même mode pathogénique. Dans un certain nombre de cas, il s'agit très-probablement d'une simple action mécanique. C'est ce qui a lieu notamment quand le foie, très-volumineux, refoule le diaphragme et force le cœur à se déplacer; ou encore quand, sous l'influence des troubles dyspeptiques engendrés par le foie malade, le ballonnement de l'estomac et la tympanite intestinale deviennent considérables. Mais on ne peut pas toujours invoquer cette cause, et l'on a le plus souvent affaire à des palpitations purement fonctionnelles. Dans ce cas, l'interprétation du phénomène est assez difficile, et l'on peut même se demander si l'état morbide du foie en est bien véritablement le point de départ. Murchison fait remarquer en effet que ces signes s'observent de préférence chez les goutteux, et qu'on a même vu chez eux de l'angine de poitrine. Il y a évidemment exagération à considérer ce dernier accident comme une conséquence de l'affection hépatique. La goutte, en effet, agit non-seulement sur le foie, mais sur l'appareil cardio-vasculaire, et l'angine de poitrine des goutteux est presque toujours la conséquence de l'athérome de l'aorte et des artères coronaires.

Est-ce à dire qu'il faille complétement rejeter l'existence de maladies du cœur consécutives à celles du foie? Nous ne le croyons pas; mais jusqu'ici le fait n'a pas été démontré d'une façon péremptoire. D'abord les maladies aiguës du foie paraissent évoluer sans produire le moindre retentissement du côté de l'appareil cardiaque. Dutroulau, qui a étudié si complétement l'hépatite, dit formellement qu'il n'a jamais trouvé de lésions du cœur, malgré la connexité des fonctions circulatoires (Dutroulau, *Malad. des Européens dans les pays chauds*, p. 613, 1868).

Nous n'oserions pas être aussi affirmatif relativement aux affections hépatiques chroniques. M. Potain nous a dit avoir vu plusieurs fois (et nous avons nous-même observé un cas de ce genre) l'insuffisance tricuspidienne se produire passagèrement dans le cours d'une maladie organique du foie. Une fois, l'autop-

sie permit de vérifier qu'il existait une dilatation du ventricule droit, et que les bords de la valvule tricuspide présentaient un bourrelet épaissi, comme dans l'endocardite. Dans ce cas, l'affection était très-certainement secondaire par rapport à celle du foie, et il est difficile d'admettre une simple coïncidence sans relation de cause à effet, entre ces deux ordres de lésions. D'autre part, Ernst Wagner a fait remarquer que l'hypertrophie cardiaque coïncide fréquemment avec la cirrhose hépatique, tout comme avec la néphrite interstitielle (Wagner, *Arch. der Heilkunde*, Heft V, 1862). Sans doute on peut invoquer l'influence commune de l'alcool sur le tissu du cœur et sur le parenchyme hépatique; mais il est rationnel de penser que la gène circulatoire résultant d'une hépatite interstitielle n'est pas sans importance relativement à la pathogénie de l'hypertrophie cardiaque. C'est au moins l'opinion à laquelle se rattache M. le professeur Gubler (communication orale), qui a observé également le même fait. Malheureusement il est difficile de donner la preuve de cette filiation, attendu que l'on se trouve en présence d'une double lésion, que l'on constate, sans pouvoir jamais affirmer autrement que par une hypothèse l'antériorité de l'une par rapport à l'autre. Aussi ne doit-on accepter ces relations pathogéniques qu'avec beaucoup de réserve, sous peine de tomber dans l'erreur. Nous croyons, par exemple, qu'Hambursin s'est trompé en considérant la périhépatite comme cause fréquente de péricardite et d'affection organique du cœur (*Presse médicale belge*, 1869, nos 2-4). Les observations que cet auteur a publiées à l'appui de sa assertion nous semblent des exemples d'affections cardiaques, surtout localisées au cœur droit, et compliquées d'accidents hépatiques précoces, devenus à certains moments prédominants.

Les *troubles respiratoires* qu'entraînent les maladies du foie sont en [illegible] peu prononcés : aussi nous ne ferons que les mentionner. De même que [illegible] affections thoraciques retentissent peu sur l'appareil hépatique, de même [illegible] lésions les plus graves de ce dernier n'amènent guère, du côté de la [illegible] que des désordres purement fonctionnels, parmi lesquels la dyspnée et [illegible] sont les plus saillants.

La *dyspnée*, dans les maladies du foie, se présente avec des caractères [illegible] bles. Tantôt elle est pour ainsi dire inconsciente, et consiste uniquement [illegible] la fréquence plus grande des mouvements respiratoires, dont l'excursion [illegible] courte. D'autres fois elle est pénible pour le malade, irrégulière et [illegible] Ces deux types de dyspnée correspondent en général à des lésions hépa[illegible] différentes. Le premier se montre dans tous les cas où le foie, augmenté [illegible] volume, empêche l'abaissement du thorax pendant l'inspiration : [illegible] dyspnée purement mécanique; on la rencontre dans les congestions hé[illegible] la cirrhose hypertrophique, l'intoxication palustre, les kystes hydati[illegible] syphilis et le cancer du foie, etc. La seconde variété est constante, [illegible] fois que la douleur est vive dans l'hypochondre droit, et elle exprime [illegible] lement qu'il se fait un travail inflammatoire de périhépatite ou de [illegible] sous-diaphragmatique. L'exemple le plus fréquent de cette forme d[illegible] respiratoire due à la douleur nous est fourni par la congestion d[illegible] aux maladies du cœur et par certaines variétés d'hépatite. Quelquefois, [illegible] pnée est due à ces deux causes réunies, gène mécanique du diaphragme [illegible] flammation de la capsule de Glisson ; elle participe alors de ces deux [illegible] et atteint une intensité considérable; c'est ce qui se voit dans [illegible] certains cancers du foie, propagés au diaphragme.

La *toux*, en tant que phénomène hépatique, est beaucoup moins connue. De même que la dyspnée, elle n'a pas toujours une signification comparable. Ordinairement, elle se lie à des altérations matérielles des poumons et de la plèvre, provoquées par la maladie du foie. Ainsi, un kyste hydatique sous-diaphragmatique déterminera, par voisinage, de la pleurésie sèche avec les frottements caractéristiques. A plus forte raison la toux deviendra prédominante quand le pus d'un abcès ou d'une hydatide tend à se faire jour par les bronches. Elle est alors quinteuse et spasmodique, quelquefois accompagnée d'expectoration sanguinolente, toujours fort douloureuse, donnant la sensation d'un déchirement intérieur. D'autres fois, sans être aussi intense, elle est sèche et persistante, et l'on constate tous les signes d'une congestion pulmonaire, complication fréquente dans le cours de l'hépatite et de la périhépatite.

La toux peut être aussi la conséquence éloignée des maladies du foie, alors que rien, dans l'exploration de la poitrine, n'indique la présence d'une altération pulmonaire. Budd a le premier signalé ce symptôme, qu'il a rapporté à sa véritable signification en l'envisageant comme un phénomène sympathique ou, si l'on veut, réflexe. Voici textuellement ce que dit cet auteur (*On Diseases of the Liver*, 1845, p. 85) : « L'irritation du foie, comme celle de l'estomac, devient le point de départ d'une toux sèche, brève, sympathique, et, de même que l'irritation de la plupart des viscères abdominaux, elle peut occasionner des vomissements. »

La connaissance de cette toux réflexe, qui n'est l'expression d'aucune lésion pulmonaire, est de la plus haute importance, parce qu'elle peut faire éviter des erreurs de diagnostic considérables. J'ai vu cette année même un officier de marine revenir de Cochinchine avec des accidents qui rappelaient absolument ceux de la tuberculose : amaigrissement excessif, toux permanente, diarrhée, apparence cachectique. Ces symptômes étaient survenus progressivement, à la suite d'une dysenterie ancienne ; le foie semblait en apparence indemne de toute lésion ; il n'était ni volumineux, ni douloureux. Cependant cette phthisie offrait des allures toutes spéciales, car l'auscultation ne faisait constater dans la poitrine aucune lésion appréciable. Or, au bout d'un mois environ de séjour en France, une évacuation copieuse de pus eut lieu à trois reprises différentes par les garde-robes ; la toux, à partir de ce moment, cessa comme par enchantement. Il ne me semble pas douteux que ce malade n'ait eu un abcès du foie, dont le principal symptôme était la toux persistante qui simulait une affection pulmonaire.

3. *De l'ictère dans les maladies du foie.* La signification de l'ictère, dans les maladies hépatiques, constitue l'un des points les plus difficiles de la pathologie générale du foie. On ne saurait plus admettre aujourd'hui comme autrefois, en effet, que toute coloration jaune de la peau implique le passage de la bile dans le sang et dérive nécessairement d'une altération du foie. Le problème est infiniment plus complexe, car il faut préalablement séparer les ictères véritables des pseudo-ictères, et ensuite faire la distinction des maladies du parenchyme hépatique proprement dit d'avec celles des voies biliaires.

Sans entrer dans le détail des diverses théories émises au sujet de la nature intime de l'ictère, il nous paraît indispensable d'exposer en quelques mots l'état de la question, renvoyant à l'article Ictère pour de plus amples informations.

Lorsque la bile passe dans le sang, dans le cas, par exemple, fort simple, où un calcul obstrue l'orifice du canal cholédoque, il s'ensuit une coloration jaune

des téguments. Tout le monde est d'accord sur ce point, et l'existence de l'ictère vrai, ou biliphéique, ne soulève aucune contestation. Il se traduit, outre la coloration bien connue de la peau, par la teinte brune de l'urine *avec reflets verdâtres*, et par la réaction de l'acide nitrique, qui colore ce liquide en vert, passant successivement, au fur et à mesure des oxydations de la matière colorante biliaire, au bleu, au violet et au rouge.

Par contre, il existe toute une catégorie d'ictères qui se traduisent cliniquement par les caractères suivants : la coloration de la peau est en général moins prononcée, et un peu plus terne; les urines ont une couleur ambré-rouge, passant au rouge sombre, et comparables en tous points à certaines bières fortes anglaises, ou à une décoction concentrée de thé. Ces urines, au lieu de déterminer sur le linge des taches verdâtres, le teignent en jaune-rougeâtre, absolument analogue à la couleur d'une tranche de melon, ou à la chair du saumon. Traitées par l'acide nitrique, elles prennent une teinte obscure, d'un rouge comparable à celui de l'acajou, et ne développent jamais la coloration verte ou violette du pigment biliaire. Enfin, comme dernière différence, elles ne donnent pas lieu à un précipité résinoïde soluble dans l'alcool, comme le font les urines franchement bilieuses. Tous ces caractères chimiques, d'une constance absolue, caractérisent les urines dites *hémaphéiques* par M. le professeur Gubler.

Cette classification des ictères, introduite dans la science en 1857, à propos d'une communication faite sur l'ictère des saturnins (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1857, et *Union médicale*, 1857, p. 503), constitue un des plus sérieux progrès qu'ait faits la pathologie du foie dans ces dernières années. Déjà autrefois certains auteurs, Breschet (*Journal de Magendie*, t. I, 1821) et Dubreuil (*Éphémérides médic. de Montpellier*, 1826) entre autres, avaient été frappés de ne trouver aucun obstacle au cours de la bile chez des individus morts avec de l'ictère. Plus récemment, Zencker et Funke, en Allemagne (*Lehmann's Lehrbuch der physiol. Chemie*, t. I, p. 292), s'étaient demandé si certains principes dérivés du sang ne pouvaient donner lieu à la coloration jaune des téguments. M. Gubler est allé plus loin : pour lui, c'est le sang lui-même, c'est l'hématosine des globules rouges désorganisés qui, charriée dans le système circulatoire, au lieu d'être transformée en pigment biliaire par le foie, produit l'imprégnation de l'organisme. De là le nom d'ictère hématogène, ou hémaphéique, qui indique bien l'origine de la coloration des téguments.

Ces notions nouvelles n'ont pas été acceptées sans difficulté, et bien qu'aujourd'hui un grand nombre de médecins se soient rangés à l'opinion de M. Gubler, quelques-uns hésitent à l'admettre encore. Les objections qu'on élève contre la nouvelle théorie sont de deux espèces : les unes ont trait à la valeur des réactions chimiques de l'urine, les autres à l'interprétation du lieu de la formation de la bile.

La première de ces objections est déjà de date ancienne, puisque M. Gubler la formulait lui-même, au moment où il faisait connaître les différences qui séparent l'ictère hémaphéique de l'ictère biliphéique. « On peut se demander, en effet, disait-il, si la matière colorante de la bile ne pourrait pas éprouver de telles modifications qu'elle serait devenue incapable de subir, en présence de l'acide azotique, la série d'oxydations qui la fait passer successivement au vert, au bleu, au violet et au rouge. » Mais depuis cette époque, aucune preuve sérieuse n'est venue à l'appui de cette hypothèse. Toutes les fois que la bile, même diluée dans des proportions considérables, même mélangée à des sub-

stances très-diverses, est traitée par l'acide nitrique, elle donne lieu constamment aux mêmes variations de couleur : on peut donc affirmer, malgré certains travaux récents sur les réactifs biliaires, que c'est bien là le caractère chimique distinctif et jusqu'à présent pathognomonique du pigment biliaire. Par conséquent on ne saurait arguer, de ce que certaines urines ictériques ne se colorent pas en vert par cet acide, que la bile ne s'y trouve pas en quantité suffisante : si elle s'y trouvait, la réaction se produirait, et cela d'autant plus nettement que la matière colorante serait plus étendue d'eau, comme on peut s'en assurer expérimentalement.

La seconde objection est plus sérieuse, mais ne répond pas davantage aux faits connus. D'après certains auteurs, l'ictère ne serait pas dû au mélange dans le sang de la bile toute formée par le foie; ce serait le sang qui par lui-même contiendrait les éléments de la bile, et les déposerait au sein des tissus dans certaines conditions pathologiques. Cette théorie, qui suppose la bile préformée dans le sang, et dont la conséquence logique serait d'enlever au foie toute espèce de rôle dans la production de la bile, a été soutenue en Angleterre par Budd et Harley (*On Jaundice, its Pathology and Treatment;* in *The Lancet*, may 1862), et en Allemagne par Skoda (*Klinische Vorträge über Entstehung des Icterus*, in *Allgem. Wien. medicinische Zeitung*, n° 31, 1868) et Bamberger (*Handbuch der Pathologie und Therapie von Virchow*, t. VI, p. 518). Mais cette théorie tombe d'elle-même devant les faits expérimentaux. Il y a déjà longtemps que Moleschott (*Arch. fur phys. Heilk*, t. II, p. 479), et après lui Muller et Kunde (Dissert inaugur., Berlin, 1850), ont enlevé le foie à des grenouilles, et prouvé qu'il ne se fait pas après cette extirpation d'accumulation de substance biliaire dans le sang. Donc, le foie forme réellement la bile, et s'il se produit un ictère en dehors de la participation de ce liquide, c'est bien réellement le sang lui-même, par la matière colorante de ses globules, qui en est l'origine. Il suffit d'ailleurs de se rappeler l'analogie extrême, pour ne pas dire l'identité, qui existe entre l'hématoïdine et le pigment biliaire, analogie prouvée par les recherches de Zenker et de Jaffé, de Kühne (*Virchow's Arch.*, XIV, p. 62), par les observations de M. Potain (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 358) et par les recherches expérimentales de M. Habran (*De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques*, thèse de Paris, 1869), pour comprendre la coloration ictérique produite par la suffusion de ces pigments. Tout cela constitue un ensemble de présomptions qui équivalent presque à la démonstration théorique de l'ictère hémaphéique.

La réalité de ces deux groupes d'ictère une fois admise, quelle en est la valeur respective au point de vue de la symptomatologie du foie en général?

L'ictère *biliphéique* est de beaucoup le plus facile à expliquer, et deux mécanismes peuvent le produire. Dans un cas, l'écoulement de la bile est entravé par une cause quelconque; dans l'autre, la production de bile, à un moment donné, devient exubérante, et ce liquide afflue dans le sang en même temps que dans l'intestin : il y a polycholie.

L'examen rapide de ces conditions pathogéniques fait comprendre que la cause première de l'ictère, dans l'immense majorité des cas, dépend d'une lésion primitive des voies biliaires. L'histoire de ces altérations a été faite (*voy.* VOIES BILIAIRES), et ce n'est pas le lieu d'y revenir. Les maladies du parenchyme hépatique proprement dit, lorsqu'elles n'amènent point d'entraves au libre cours de la bile, *n'entraînent point l'ictère.* Ainsi un kyste hydatique peut se développer

lentement dans un des lobes du foie, y acquérir une grosseur démesurée, au point de déformer l'abdomen, sans donner lieu à la moindre teinte subictérique des conjonctives. Bien plus : un abcès du foie, c'est-à-dire une lésion éminemment active et destructive, formé au centre du parenchyme, peut passer entièrement inaperçu et accomplir toutes les phases de son évolution sans modifier en rien la couleur des téguments.

On comprend cependant que la ligne de démarcation anatomique ne soit pas toujours aussi tranchée entre les affections de la glande proprement dite et celle des voies biliaires. L'intrication des éléments glandulaires et des canaux excréteurs du foie est tellement intime, qu'il est impossible de concevoir une lésion absolument limitée à l'un ou à l'autre de ces appareils : aussi l'ictère se montre-t-il comme un symptôme banal, plus ou moins fréquent, plus ou moins prononcé, suivant telle ou telle altération hépatique, mais n'étant exclusif d'aucune d'elles, et ayant toujours à peu près la même signification. L'ictère vrai, biliaire, implique presque nécessairement l'idée d'un obstacle au cours de la bile; que cet obstacle siége au niveau des gros troncs biliaires, ou des fines radicules interstitielles, peu importe, le mécanisme est le même; il s'agit d'une rétention totale ou partielle de la bile. Aussi retrouve-t-on l'ictère dans les affections hépatiques les plus dissemblables; dans les kystes hydatiques comme dans le cancer du foie, dans la cirrhose hypertrophique comme dans la cirrhose atrophique, dans la syphilis comme dans l'hépatite suppurée. Toujours il traduit des conditions anatomiques de gêne dans la circulation biliaire, bien plus qu'il n'exprime le fait d'une hypersécrétion de ce liquide.

Tout autres sont les conditions pathogéniques de l'ictère *hémaphéique*. Il se montre dans les états morbides les plus divers, et le plus ordinairement à l'occasion des maladies générales fébriles; mais, contrairement à ce que pensent la généralité des médecins, il ne prouve pas nécessairement que le foie soit en cause. Ceci a besoin d'être expliqué, car les conséquences cliniques d'une bonne interprétation de ce phénomène sont très-considérables.

Si l'on se reporte à la définition de l'hémaphéisme, telle que l'a formulée le professeur Gubler, on ne peut conclure qu'une chose de la présence d'urines hémaphéiques : c'est que des globules sanguins, en plus ou moins grand nombre, ont été détruits, et que le pigment qui les constituait a passé dans l'urine.

Or, ce phénomène peut se produire dans deux circonstances absolument différentes :

Premièrement, le foie est l'organe primitivement souffrant : il a perdu son aptitude fonctionnelle à transformer les globules sanguins pour en fabriquer de la bile : il se laisse traverser par le liquide sanguin sans fournir son travail d'épuration physiologique. Ce pigment sanguin, non utilisé, va s'éliminer par la voie des urines, qui deviendront hémaphéiques. L'hémaphéisme, dans ces conditions, ne signifiera pas déglobulisation trop rapide du sang, mais simplement perte de la fonction du foie, momentanée ou définitive. Prenons un exemple clinique : un individu est atteint d'un de ces abcès de foie indolents, sans réaction fébrile, presque latents dans leurs symptômes; il perd l'appétit et le sommeil, se sent courbaturé, mais sans douleur locale : il a seulement les urines foncées, très-fortement hémaphéiques. Voilà un cas où le sang n'est pas primitivement altéré, mais où le foie est malade. Ceci, pour M. Gubler, constitue l'*hémaphéisme absolu*.

Par contre, le foie peut être intact et avoir conservé l'intégrité de ses aptitudes

physiologiques, et les urines cependant présentent les caractères de l'hémaphéisme. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la pneumonie avec ictère, dans la fièvre jaune, les fièvres intermittentes dites bilieuses, bref, dans la plupart des grandes pyrexies qui s'accompagnent d'une élévation de température considérable. Dans ces cas, que se passe-t-il? Ce n'est plus le foie qui est primitivement altéré, c'est le sang. Sous l'influence de la fièvre et du génie toxique de la maladie, il se produit une déglobulisation excessive, dont nous pouvons nous faire une idée par les très-intéressantes recherches de M. Kelsch sur la malaria (Kelsch, *Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres;* in *Arch. gén. de physiologie*, 1875, p. 690). Cette destruction des globules, qui excède de beaucoup les limites physiologiques, jette dans la circulation une quantité de pigment bien supérieure à celle que le foie peut utiliser pour la fabrication de la bile, et c'est le rein qui se charge d'éliminer le trop-plein au dehors, sous la forme d'urines hémaphéiques. C'est là, pour M. Gubler, l'*hémaphéisme relatif*, lequel se produit dans tous les états morbides qui entraînent pour conséquence la dissolution du sang. Enfin, dans certains cas, le foie et le sang sont simultanément intéressés, et les urines traduisent cette double condition morbide; c'est notamment ce qui se produit chez les saturnins. Par le fait de l'intoxication saturnine, le sang subit une déglobulisation considérable, comme il résulte des recherches de MM. Potain et Malassez; et, d'autre part, le foie est altéré au moins dans ses conditions circulatoires, comme l'indique son état de rétraction extrême. Or, les urines de ces malades présentent toujours à un haut degré, lorsqu'existe l'ictère, le caractère de l'hémaphéisme (*voy.* J. Renaut, *De l'intoxication saturnine*, thèse d'agrég., 1875).

Ainsi l'ictère hémaphéique, qui se montre dans la plupart des états graves et des toxhémies, ne signifie pas nécessairement lésion du foie, mais tantôt maladie du sang, tantôt perte des fonctions hépatiques. Bien interprétée, la constatation d'une urine hémaphéique conduit à des conséquences d'une haute valeur: d'une part, en permettant de rapporter à leur véritable signification une foule d'états morbides où le foie n'est pas directement en cause; de l'autre, en attirant l'attention du médecin vers l'existence de troubles hépatiques qui pourraient être sans cela méconnus, par exemple, à la première période d'un cancer du foie ou d'un abcès latent de cet organe. On peut donc dire, en résumé, que si la présence du pigment biliaire dans l'urine implique nécessairement l'idée d'un trouble fonctionnel ou organique du foie, le fait d'une urine hémaphéique constitue une présomption d'une valeur presque aussi grande, et qu'elle peut servir à l'interprétation de phénomènes obscurs.

4. *Des modifications de l'urine dans les maladies du foie. Fonction désassimilatrice du foie.* En étudiant l'ictère dans les maladies du foie, nous avons été amené à parler de certaines modifications importantes qui se produisent dans les caractères de l'urine. Mais ce n'est là qu'un côté de la question. Tout récemment, l'attention vient d'être attirée, surtout en Angleterre, sur des faits nouveaux d'une grande valeur, puisqu'ils ne tendent à rien moins qu'à transformer entièrement les idées courantes sur la physiologie du foie : nous voulons parler des changements qui surviennent dans la proportion de l'urée et de l'acide urique chez les malades atteints d'affections hépatiques. Il ressort en effet de ces travaux, dont M. le professeur Charcot s'est fait en France l'éloquent vulgarisateur (cours du deuxième semestre 1876, publié dans le *Progrès médical*), que la sécrétion biliaire n'est plus qu'une fonction très-secondaire du foie, et que cette glande

joue dans la nutrition des tissus un rôle bien plus considérable, lequel consiste dans la désassimilation, ou, comme le dit Murchison, « dans la désintégration des substances albumineuses. »

A vrai dire, ce n'est pas là une théorie absolument nouvelle. Sans remonter jusqu'à Galien, qui avait pressenti le rôle du foie dans les phénomènes de sanguification des tissus, la question avait été posée sur son vrai terrain, celui des faits et de l'expérience, dès le commencement du siècle. Prévost et Dumas avaient déjà remarqué que les malades atteints d'hépatite chronique rendaient une urine pauvre en urée, « ce qui semble prouver, disaient-ils, que les fonctions du foie sont nécessaires à sa formation » (*Annales de chimie et de physique*, t. XXXIII, p. 100). Bien plus explicite encore, M. Bouchardat, dès l'année 1846, avait formellement indiqué la relation qui devait exister entre la formation de l'urée et l'état du foie (*Annuaire de thérapeutique*, 1846). Mais ces notions ne furent point recueillies, ni utilisées par la clinique.

Les recherches de Frerichs sur l'atrophie jaune aiguë du foie, en 1858, apportèrent de nouveaux documents confirmatifs. Il ressortait des travaux de cet auteur que dans les urines des malades atteints d'ictère grave l'urée faisait presque totalement défaut, et qu'on trouvait à la place des produits azotés moins oxydés, la leucine et la tyrosine. Il signalait aussi la présence de la créatine et, rapprochant ces résultats des expériences d'Hermann et Ludwig sur la ligature de l'uretère, il arrivait à cette conclusion que l'urée, dans l'atrophie aiguë, était remplacée par des produits variables, d'une oxydation moins avancée. « S'il est prouvé, ajoutait-il, par les observations ultérieures, que ces anomalies dans les transformations de la matière sont constantes, l'étude de ces phénomènes promet de fournir d'importantes données sur les modifications que subissent les substances albuminoïdes quand le foie cesse d'être actif. » Quelques années après, Meissner reprenait la question plus complétement, et signalait également la disparition presque totale de l'urée dans le cours de l'ictère grave (*Arch. de Henle*, 1868).

Aujourd'hui, il n'est plus permis de mettre le fait en doute, et des expériences multipliées conduisent à l'envisager comme un phénomène général, commun à toutes les maladies graves du parenchyme hépatique. M. Brouardel, qui vient de publier tout récemment un très-important mémoire sur ce sujet (*L'urée et le foie;* in *Arch. de physiol.*, p. 373, 1876), est arrivé à des conclusions absolument nettes. A la suite d'analyses répétées dans un grand nombre de cas, il a pu établir comme formule générale que la quantité d'urée sécrétée et éliminée en vingt-quatre heures est directement sous la dépendance de l'intégrité des cellules hépatiques. Celles-ci altérées, l'urée diminue et se supprime presque totalement. C'est ce qui arrive non-seulement dans l'atrophie jaune aiguë du foie et l'empoisonnement par le phosphore, mais dans le cours des abcès du foie; dans l'angiocholite suppurée consécutive à des calculs ; à la suite des kystes hydatiques enflammés, de la cirrhose, du cancer, de la dégénérescense graisseuse même ; en un mot, toutes les fois que le tissu hépatique est profondément atteint et sérieusement compromis. Au lieu de voir l'urée osciller entre 25 et 30 grammes par vingt-quatre heures, chiffre physiologique chez la plupart des adultes, elle descend à 5 ou 6 grammes, parfois moins; dans certains cas d'atrophie aiguë du foie, elle peut même faire absolument défaut, quoique, à vrai dire, ce soit exceptionnel. De même, dans des cas où le tissu hépatique ne paraît pas profondément modifié, mais où les fonctions du foie

sont momentanément suspendues, comme chez les saturnins, par exemple, l'urée tombe parfois à un taux insignifiant, et M. Brouardel l'a vue trois fois, en pareille circonstance, se réduire au chiffre de 3 grammes par vingt-quatre heures.

D'autres faits, peu multipliés jusqu'ici, sont plus démonstratifs encore : ce sont ceux où pendant l'accès de fièvre lié à une affection du foie la quantité d'urée s'est abaissée à son minimum, alors que dans l'intervalle apyrétique elle s'est trouvée plus considérable. Le fait le plus net et le mieux étudié de ce genre a été publié en 1873 par M. P. Regnard (*Soc. de biologie*, séance du 22 novembre 1873). Il s'agissait d'un homme atteint d'angiocholite calculeuse, et présentant tous les caractères d'une fièvre intermittente tierce d'origine hépatique. Ce malade eut trente et un accès fébriles. Or, pendant chaque accès, au moment où la température s'élevait à son maximum, la quantité d'urée excrétée diminuait considérablement : de 14 à 16 grammes, proportion que l'on trouvait constamment pendant les jours apyrétiques, elle descendait à 4 et 5 grammes pendant la journée de l'accès, alors que le thermomètre marquait 40 degrès et davantage. Or, ainsi que le fait remarquer M. Regnard, on ne pouvait expliquer cette anomalie que de deux façons : ou bien, les jours d'accès, l'urée était toujours formée, mais le rein ne l'excrétait pas; ou bien elle n'était plus formée, et les combustions s'arrêtaient à un produit moins oxydé. De ces deux hypothèses, la première n'était pas soutenable, car précisément la quantité d'urine émise les jours de fièvre était supérieure à celle des jours apyrétiques; il fallait donc en conclure que les combustions n'allaient pas jusqu'à l'urée, ce qui était d'ailleurs confirmé par la présence de la leucine dans les urines du malade.

C'est en s'appuyant sur des observations de ce genre que Murchison d'abord, et ensuite MM. Charcot et Brouardel, ont été conduits à formuler toute une théorie nouvelle des fonctions du foie. D'après ces auteurs, le foie serait la source, le foyer principal de la production de l'urée destinée à être éliminée par le rein. Tant que le parenchyme hépatique est sain, la fonction reste normale, et le mouvement fébrile, loin de la ralentir, ne fait que l'exalter; c'est ce que l'on observe dans les fièvres franches. Le foie souffre-t-il, au contraire, les produits de la désassimilation organique, qui devraient aboutir à l'urée, sont imparfaits, et remplacés par des résidus incomplétement oxydés, dont les principaux sont la leucine et la tyrosine. M. Charcot va même plus loin : il pense que la diminution de l'urée, constatable chez presque tous les malades atteints de pyrexies et de fièvres graves, tient à un mauvais état du foie et à un certain degré de stéatose de l'organe ; en sorte que le foie serait constamment en jeu dans toutes les maladies où les phénomènes de combustion interstitielle seraient déviés de leur type normal.

Cette théorie spécieuse trouve encore un nouvel appui dans ce fait que certains états pathologiques, influençant le foie d'une manière superficielle, s'accompagnent d'une exagération notable dans la production de l'urée. M. Charcot rappelle, dans cet ordre d'idées, que Fourcroy et Vauquelin avaient déjà constaté autrefois un accroissement de la quantité d'urée chez des malades atteints d'ictère simple. Dans les mêmes circonstances, M. Bouchardat a trouvé une fois le chiffre énorme de 133 grammes d'urée par vingt-quatre heures ; une autre fois, celui de 57 grammes, déjà fort exagéré. M. Brouardel est également arrivé à des résultats analogues. Or, que se passe-t-il dans ces circonstances? Le foie, atteint superficiellement, sans que son tissu soit altéré d'une façon sérieus

exagère ses fonctions physiologiques et produit un excès d'urée; en d'autres termes, sous l'influence d'une excitation passagère du foie, les combustions interstitielles sont activées, ce qui se traduit par une augmentation notable des déchets organiques.

La physiologie est venue également fournir à cette théorie son appoint expérimental. Dans des recherches entreprises pour préciser le lieu où se forme l'urée, Meissner a constaté que tous les tissus et tous les liquides de l'économie en renferment, mais qu'en aucun point cette substance n'est plus abondante que dans le foie : cet organe en contiendrait même après avoir été lavé à grande eau et dépouillé de tout son sang (*Henle's Zeitschrift*, 1866, Bd. XXXI, p. 144). Cyon est arrivé à la même conclusion par une voie différente, et il a montré qu'en faisant traverser plusieurs fois la glande par un courant sanguin, après chaque passage le sang devient plus chargé d'urée (Cyon, in *Centralblatt*, 1870, p. 580).

Telle est la théorie qui, sous le haut patronage de Murchison en Angleterre et de M. Charcot en France, tend à modifier de fond en comble les idées régnantes sur les fonctions et le rôle du foie. Ainsi présentée, avec le double contrôle de la clinique et de la physiologie, cette doctrine ne laisse pas d'ouvrir à la pathologie du foie des horizons nouveaux. Mais, née d'hier, elle appelle avant tout de nouvelles recherches, destinées à confirmer ou à infirmer les conclusions primitives. Sans vouloir discuter, ni à plus forte raison rejeter systématiquement une doctrine émanée d'hommes aussi considérables, nous ne pouvons nous empêcher de comparer ce qui se dit actuellement de la fonction uropoiétique du foie avec ce qui se disait de la fonction glycogénique du même organe, il y a une quinzaine d'années. Rien ne paraissait alors mieux établi que la formation presque exclusive du sucre dans le tissu hépatique. Or, des travaux ultérieurs ont montré qu'ils s'agissait là d'une fonction plus générale, dont le foie est principalement le dépositaire et l'intermédiaire. En est-il ainsi de l'urée? Sans doute ce produit de la désassimilation des substances albuminoïdes se forme dans tout l'organisme, partout où il y a en présence des matériaux à brûler et du sang porteur d'oxygène. Sans doute encore, le foie, glande formée de tissus très-azotés, irriguée par une circulation puissante, fournit sa large part dans cette désassimilation, et son contingent d'urée proportionnel à l'activité des combustions organiques dont il est le siége. Mais son rôle se borne-t-il là? La transformation définitive des matériaux imparfaitement oxydés ne peut-elle se produire qu'au sein de son parenchyme? L'influence de l'état du foie sur la production de l'urée est-elle, en un mot, directe ou indirecte? Voilà ce que nous ne savons pas encore d'une façon précise.

Le fait lui-même de l'abaissement de l'urée dans les maladies du foie est-il constant? Quelques observations encore inédites, recueillies dans les services de M. Raynaud à Lariboisière, et de M. Hayem à l'hôpital Beaujon, tendraient à prouver qu'il peut y avoir des exceptions à la règle. Un cas que M. Hayem nous a communiqué est particulièrement intéressant à cet égard. Il concerne un homme atteint de cancer du foie, vérifié à l'autopsie, avec un ictère très-foncé : ce malade était donc dans les conditions voulues pour excréter fort peu d'urée. Or le dosage de ses urines, pratiqué journellement, donna une moyenne de 20 grammes d'urée par vingt-quatre heures, quantité presque physiologique, en rapport d'ailleurs avec l'appétit qui s'était maintenu chez ce malade.

En admettant même comme constante la diminution de la quantité d'urée

excrétée dans les maladies du foie, il resterait à voir si l'on ne peut pas fournir du phénomène une interprétation différente. Prenons d'abord pour type les grandes pyrexies, où, d'après la théorie de Murchison, les altérations hépatiques nuiraient à la fonction désassimilatrice. Que se passe-t-il en pareille circonstance? A la vérité, le chiffre de l'urée s'abaisse; mais simultanément se montrent et l'albumine dans l'urine, et cette substance hydrocarbonée signalée par M. Gubler sous le nom d'indigose urinaire. Or ces caractères, qui se retrouvent dans tous les états graves, sont l'indice d'une combustion interstitielle anomale et d'une nutrition profondément troublée. Tous les tissus brûlent de façon à produire une chaleur excessive, et cependant leurs résidus de combustion sont imparfaits, comme le prouve l'indigose, qui est formée de carbone presque pur. Le foie, sans doute, joue son rôle dans cette déviation de la combustion normale, mais il ne saurait être mis exclusivement en cause : comme les autres viscères, il subit l'influence morbide, il ne la crée pas : de même que le rein, il se remplit de granulations graisseuses; mais c'est un effet secondaire et non pas un élément morbide principal. Si dans les maladies aiguës qui entraînent la destruction totale du foie on voit apparaître la leucine et la tyrosine, produits spéciaux qui ne se montrent guère dans d'autres circonstances, c'est que précisément la désorganisation du parenchyme hépatique donne lieu à des détritus d'une espèce particulière, qui sont la leucine et la tyrosine, de même que la créatine est le produit de la désintégration de la matière azotée musculaire. Ceci a été prouvé expérimentalement : Radjewsky a en effet montré (*Centralblatt*, 1866, p. 405) que la tyrosine n'existe pas dans le foie normal, et que c'est probablement un produit cadavérique. Hoffmann, tout récemment, vient d'arriver aux mêmes conclusions (*Vierteljahrs. f. gericht. Med.*, XXV-XXVI, 1876).

Il ne faudrait pas, du reste, considérer la leucine et la tyrosine comme l'expression constante d'une maladie de l'appareil hépatique. Dans des recherches déjà anciennes, puisqu'elles remontent à l'année 1854, Wertheimber (*Fragmente zur Lehre vom Icterus*, dissertat. inaugur., Munich, 1854) a signalé la présence de ces deux produits, non-seulement dans l'atrophie du foie et les ictères graves, mais dans la plupart des maladies générales : ainsi chez des individus atteints de typhus, de variole et de fièvre typhoïde. Bien qu'il les eût rencontrés partout dans le sang de ces malades, il faisait remarquer que la leucine et la tyrosine sont incomparablement plus abondantes dans les veines sus-hépatiques et le tissu du foie. Or, cela ne prouve pas que le typhus ni la variole soient la conséquence d'une altération organique primitive de cet organe; cela exprime simplement que sous l'influence de la maladie générale tous les tissus sont profondément atteints, le foie comme les autres; seulement il traduit sa désorganisation par la présence de produits spéciaux qui sont précisément la leucine et la tyrosine.

Quant aux maladies chroniques du foie, la diminution dans la proportion d'urée constatée reconnaît sans doute des causes multiples. Ce sont des affections à évolution lente, qui déterminent toujours des troubles digestifs et de l'inappétence. Dans ces conditions, la nutrition languit, les combustions interstitielles sont peu actives, les malades ne prennent point de nourriture; rien d'étonnant dès lors, si l'urée est en moins grande abondance, tout comme chez les sujets atteints d'un cancer de l'estomac ou de l'intestin, qui succombent à l'inanition. Nous accordons très-volontiers que chez les malades ayant des lésions du foie les phénomènes s'exagèrent encore, en raison des fonctions impor-

tantes que remplit cette glande dans l'élaboration nutritive; mais nous nous demandons si ce n'est pas aller un peu trop loin que d'en faire la source principale, à plus force raison unique, de la production de l'urée. Les faits seuls pourront juger la question.

Murchison a encore rapporté au foie la propriété de fabriquer l'*acide urique*, dont l'accumulation dans l'économie produit l'uricémie, ou ce qu'il appelle la *lithémie*. Cette fonction est connexe de celle qui donne lieu à la production de l'urée, et dans les deux cas le phénomène initial, le mode morbide serait identique, avec quelques nuances. Comme pour l'urée, la mise en liberté de l'acide urique est entravée presque complétement, le jour où le foie est totalement désorganisé. Ainsi, dans l'atrophie jaune aiguë, dans le cancer hépatique arrivé à sa dernière période, la proportion d'acide urique contenue dans l'urine s'abaisse au point de devenir nulle. Le foie est-il au contraire congestionné, il s'ensuivra une oxydation incomplète des substances azotées qui, au lieu de se traduire par la présence de la leucine et de la tyrosine, donnera lieu à l'accumulation de l'acide urique. Ainsi, on peut concevoir toute une suite d'altérations du foie, fournissant une série de produits de désassimilation distincts, constatables dans l'urine. Aux états graves symptomatiques de la destruction du parenchyme correspondent la leucine et la tyrosine; aux lésions purement congestives, l'excès d'acide urique. Dans les deux cas, les combustions organiques n'arrivent pas à l'urée, dernier terme de l'oxydation des matières albuminoïdes.

Telle est, dans ses points essentiels, la doctrine de Murchison. Cet auteur, en déduisant logiquement les conséquences pratiques, est amené à l'applique à la pathogénie de la goutte. D'après lui, sous l'influence de causes occasionnelles, telles que le régime alimentaire trop copieux, les excès de table, etc., la surcharge des matériaux azotés devient considérable; le foie n'est plus à la hauteur du rôle d'élaboration qui lui incombe, et l'état goutteux est constitué. Ce qui semble prouver directement la participation du foie aux phénomènes goutteux, ainsi que le fait remarquer M. Charcot, c'est la fréquence des manifestations hépatiques congestives chez ces malades; ce sont les hyperémies répétées du foie qui finissent par amener une sorte d'hypertrophie chronique de l'organe. Aussi ces deux auteurs, frappés de la relation qui existe dans [illegible] entre la congestion du foie et l'accumulation de l'acide urique dans le sang des goutteux, admettent que la lésion hépatique devient la cause déterminante de cette accumulation d'acide urique, par une sorte d'exagération du fonctionnement de la glande.

Cette nouvelle pathogénie de la goutte, qui ne tendrait rien moins qu'à la subordonner à l'état du foie, n'est pas acceptée par M. le professeur [illegible] (communication orale), qui fournit une interprétation différente. D'abord, s'il est incontestable que nombre de goutteux ont des troubles fonctionnels hépatiques et un état congestif du foie, on ne saurait généraliser le fait à tous sans exception : bien loin de là, il en existe, et beaucoup, qui ne présentent jamais d'accidents vers le foie. Les goutteux à déterminations hépatiques sont en général des sujets pléthoriques, gros mangeurs, habitués à une nourriture excitante et à des boissons alcooliques dont l'action sur le foie s'exerce directement. Chez eux, l'accumulation d'acide urique tient vraisemblablement à plusieurs causes qui toutes ont pour conséquence de diminuer l'activité des combustions organiques. En second lieu, s'il est vrai, comme le pense [illegible]

que le foie soit l'intermédiaire entre le saturnisme et la goutte, cette hypothèse crée une contradiction difficile à expliquer. En effet, d'après cet auteur, l'état congestif du foie exagère le fonctionnement physiologique de la glande, d'où résulte l'accumulation d'acide urique dans le sang. Or, chez les saturnins, le foie est précisément dans les conditions diamétralement opposées à la congestion, puisqu'il est rétracté et exsangue ; et pourtant l'on rencontre fréquemment dans les urines de ces malades un excès d'acide urique et même quelquefois d'urée, ainsi qu'il ressort des analyses de M. Albert Robin. Cela ne peut tenir à une exagération fonctionnelle de l'organe, puisqu'il y a au contraire torpeur du foie; mais sous l'influence de l'intoxication saturnine il se fait une destruction rapide des globules du sang, une dénutrition considérable, d'où provient vraisemblablement l'excès des déchets nutritifs et de l'acide urique.

Toutes ces questions, qui se rattachent à l'histoire de la nutrition intime des tissus et des organes, ne sauraient actuellement être résolues. Les phénomènes curieux que présente l'étude des urines dans les maladies du foie, la diminution de l'urée et de l'acide urique dans certains cas, l'accumulation de ces produits dans d'autres, traduisent évidemment des modifications intimes dans les phénomènes de la combustion organique. Mais, tout en reconnaissant l'immense intérêt clinique de ces recherches, il serait prématuré, croyons-nous, d'en tirer une conclusion absolue. Sans doute le foie joue un grand rôle dans ces transformations nutritives et dans les oxydations successives qui aboutissent finalement à métamorphoser les substances albuminoïdes en urée, mais il nous semble probable que cette fonction est plus générale et qu'elle s'exerce dans l'intimité de tous les tissus, partout où il y a une cellule vivante susceptible d'être le siége d'échanges physiologiques.

5. *De la douleur dans les maladies du foie.* La douleur est un phénomène commun à une foule d'affections hépatiques, et qui, au point de vue clinique, mérite d'être étudié d'une façon générale, car elle fournit des indications diagnostiques et pronostiques d'une réelle valeur.

Ce n'est pas, pourtant, un élément indispensable de toute maladie du foie. Le tissu de cette glande, dans certaines circonstances, présente une immunité remarquable, et peut se désorganiser d'une façon presque complète, sans provoquer le moindre phénomène réactionnel ni la plus petite souffrance. C'est, par exemple, ce que l'on observe journellement chez les individus atteints d'hypertrophie du foie, à la suite d'anciennes fièvres intermittentes. De même, les dégénérescences qui atteignent primitivement ou consécutivement les cellules hépatiques, telles que la stéatose, l'état amyloïde, l'atrophie de l'organe, peuvent passer complétement inaperçues du malade. Même dans des cas où la cause morbide ne se rattache pas à un travail dégénératif, le malaise qui en résulte n'est souvent pas rapporté à son véritable siége par le médecin, et l'on peut ainsi méconnaître des lésions hépatiques considérables, telles qu'un abcès central, un kyste hydatique, ou une cirrhose déjà avancée.

Ces faits, journaliers en clinique, soulèvent une question intéressante, qui n'est pas encore complétement résolue : c'est de savoir si le parenchyme du foie est sensible par lui-même et peut éveiller spontanément des sensations douloureuses quand il ne s'y joint pas un autre élément morbide accessoire. M. Bouillaud rejette absolument la sensibilité intrinsèque de la glande, et soutient que la douleur du foie, comme celle de la rate, est constamment l'expression de troubles inflammatoires ou sympathiques de voisinage. Il est certain que bien

des faits semblent lui donner raison. Toutefois, nous ne saurions être aussi absolu, et nous croyons que dans certaines circonstances, tout au moins, le tissu du foie, insensible à l'état physiologique, peut devenir le siége de douleurs, tout comme la substance grise de la moelle dans certaines myélites, ou le cœur dans l'angine de poitrine. C'est, par exemple, ce qui semble se passer dans les cas où le foie se congestionne rapidement, notamment à la suite de l'insuffisance tricuspidienne; tout l'organe devient alors le siége de douleurs très-aiguës, et le tissu du foie lui-même paraît doué d'une vive sensibilité. Mais il est toujours difficile de faire la part de ce qui revient à la capsule de Glisson et au revêtement péritonéal de la glande dans ces douleurs; or, la sensibilité de ces parties n'est pas niable, et ce sont elles qui sont presque toujours le point de départ des souffrances perçues par les malades. Nous verrons, en faisant l'histoire des abcès du foie, que l'on peut, dans une certaine mesure, soupçonner le siége des lésions d'après celui de la douleur, et que les cas où celle-ci est le plus intense correspondent à la présence d'un abcès superficiel déterminant de la périhépatite.

Il ne faut pas oublier non plus que le système des canaux biliaires est doué d'une exquise sensibilité, au moins dans les conditions pathologiques, et que c'est là une circonstance qui joue un très-grand rôle dans les manifestations douloureuses variables que présentent les diverses maladies du foie.

Au point de vue clinique, Murchison a établi entre les différentes variétés de douleur hépatique une division pratique qui mérite d'être conservée (*Clinical Lectures on Diseases of the Liver*, 1868, p. 495). Il en distingue trois espèces principales.

La première se caractérise par des élancements extrêmement aigus, retentissant dans tout l'hypochondre droit, s'accompagnant parfois d'hyperesthésie de la région et d'une sensibilité très-vive à la pression profonde. Ces phénomènes sont tantôt continus, plus souvent ils se montrent sous la forme d'accès paroxystiques. Ils caractérisent la colique hépatique, laquelle est toujours due à la présence d'un corps étranger irritant la muqueuse des voies biliaires. Que ce soit du reste un calcul, une vésicule d'hydatide ou simplement de la boue biliaire, ces phénomènes appartiennent à l'histoire des conduits biliaires et de leurs maladies; il nous suffira de les mentionner.

A cette catégorie de douleurs appartiennent également l'hépatalgie, si tant est que cette névralgie existe spontanément, et la souffrance de la colique de plomb dont le siége, dans un certain nombre de cas, paraît être la région hépatique. Mais ce sont là des phénomènes complexes qui n'intéressent que d'une façon indirecte la pathologie du foie.

La seconde variété de douleur est la plus commune, celle qui exprime presque toujours une lésion limitée du parenchyme hépatique. Elle consiste en une sensation pénible, une sorte de tension habituelle et un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre droit, dont les malades se plaignent à peu près continuellement, mais qui s'exaspère d'une façon bien évidente sous l'influence de la toux, de la marche, des efforts de la pression sur l'abdomen, et à la suite des repas, pendant la période digestive. Cette sorte de poids, que les malades éprouvent d'une façon continue, fait place de temps en temps à des douleurs plus aiguës, sous forme de petits élancements ou de battements, mais toujours limitées à la région du foie, et n'irradiant que rarement vers l'ombilic et la région lombaire. Telle est la douleur qui accompagne la congestion du foie, surtout dans les

affections cardiaques; celle qui caractérise les accès subinflammatoires du début de la cirrhose, ou bien la formation lente d'un abcès intrahépatique; telle encore celle qui se produit chez les individus atteints de kystes hydatiques jusque-là indolents, lorsque, sous l'influence d'une contusion ou d'un effort, il se fait un travail inflammatoire dans la poche kystique. Il ne faudrait pas du reste chercher dans l'intensité des phénomènes douloureux l'indice de la gravité de la lésion, car bien souvent l'atrophie jaune aiguë, qui désorganise le foie en quelques jours, ne détermine que des souffrances peu considérables, à peine comparables à celles que provoque une congestion passagère de la glande.

Lorsque la lésion est superficielle et gagne le péritoine, la douleur prend un caractère plus aigu et devient même déchirante. Rien alors n'est comparable à l'angoisse des malades, qui sont obligés, pour ne pas exaspérer leurs souffrances, de garder une immobilité absolue et de suspendre presque complétement leur respiration diaphragmatique. Cette périhépatite, complication fréquente des maladies de foie, s'observe d'ailleurs dans des états fort différents : tantôt chez les cardiaques arrivés à la période d'asystolie, tantôt à l'occasion d'un abcès superficiel, d'un cancer ou d'un kyste hydatique enflammé. Dans ce dernier cas, la production rapide d'une douleur déchirante est souvent l'indice que le contenu de l'hydatide tend à se faire jour au dehors.

A côté de ces variétés de douleur locale, il en est d'autres qui ne se font pas sentir au niveau du point malade, mais dans des régions éloignées, et qui rentrent dans le groupe des phénomènes réflexes. La plus importante est sans contredit la *douleur d'épaule*, qui est assez commune pour qu'on ait voulu en faire un symptôme presque pathognomonique des affections du foie. Elle est en effet connue de toute antiquité. Celse, dans sa description fort remarquable de l'hépatite, dit textuellement : « L'hypochondre droit est le siége d'une vive douleur qui s'étend au côté droit de la poitrine, *à la clavicule et à l'épaule correspondante* » (Celse, traduct. Védrènes, livre IV, chap. xv, p. 241). Galien est au moins aussi explicite, et même il risque une explication physiologique sur le siége de cette douleur. Depuis, tous les médecins qui ont spécialement étudié le foie, surtout dans ses maladies inflammatoires, ont retrouvé et décrit ce symptôme. Annesley, Twining, Catteloup, Cambay, Haspel, Monneret, insistent sur sa valeur; enfin, en 1870, la question a été reprise avec de nouveaux développements par Embleton Dennys (*On the Shoulder Tip Pain and other Sympathic Pains in Diseases of the Liver*, in *British Medic. Journ.*, Oct. 22, 1870).

Voyons d'abord en quoi consiste cette douleur. On ne saurait mieux la décrire qu'en la comparant à celle que provoque un rhumatisme subaigu du moignon de l'épaule. Le deltoïde semble endolori, ses mouvements sont pénibles. Sans être le siége d'élancements violents, il est sensible spontanément, mais surtout à la pression et lors des mouvements de l'épaule; du reste, point de gonflement, point de rougeur, rien qui rappelle l'existence d'une arthrite aiguë; en un mot, c'est le type de la myodynie d'origine rhumatismale. Aussi beaucoup de médecins, même prévenus, s'y trompent d'autant mieux que le rhumatisme du deltoïde est habituellement tenace et fixe, sans présenter les allures erratiques des autres manifestations rhumatismales musculaires. Cette douleur symptomatique, et c'est là un fait d'une grande importance, peut se montrer plusieurs mois avant l'apparition d'aucun accident local, et en l'absence de tout symptôme fonctionnel capable de faire soupçonner la participation morbide du foie. D'autres fois, elle coïncide avec la présence de la douleur hépatique, mais prédomine

au point de masquer, dans une certaine mesure, ce qui se passe du côté du foie. Elle représente, en un mot, complétement pour l'hépatite ce que la douleur du genou est dans la coxalgie, tantôt un phénomène prémonitoire, tantôt un accident concomitant.

La scapulalgie ne se rencontre pas exclusivement dans les maladies inflammatoires du foie. A côté de l'hépatite suppurée, où elle manque rarement, on l'a signalée dans le cours des kystes hydatiques, chez des malades atteints de congestion du foie, de cirrhose et même de cancer; en un mot, elle annonce presque toujours une lésion de la glande, mais sans qu'on puisse rien conclure relativement à la nature et à la gravité de l'affection.

Le mécanisme d'après lequel se fait cette singulière propagation de la douleur au moignon de l'épaule est lui-même fort obscur. Les explications anatomiques n'ont pourtant pas manqué, et l'on a invoqué les anastomoses du pneumogastrique avec les branches du plexus cervical. Le fait serait-il absolument démontré, ce qui est encore douteux, il n'en resterait pas moins à expliquer comment la douleur se localise toujours au moignon de l'épaule droite, sans se propager du côté gauche, là où les anastomoses semblent aussi intimes, par l'intermédiaire du plexus solaire.

Vaut-il mieux, à l'exemple de la plupart des physiologistes, de M. Vulpian entre autres, considérer ce fait comme un exemple des sensations associées, des *synesthésies*, comme on les appelle, dont la moelle est le siége? L'excitation douloureuse partie du foie, suivant cette théorie, retentirait sur un centre médullaire très-voisin du noyau d'origine des nerfs du moignon de l'épaule, et suffirait à mettre en jeu la sensibilité de ce centre fonctionnel. Cette explication est peut-être la plus plausible. Néanmoins, s'il faut en croire Embleton [illegible], la théorie de la névrite propagée du foie aux branches et au tronc du pneumogastrique et du spinal aurait en sa faveur quelques faits assez probants. [illegible] le siége de la douleur serait constamment le point où la branche externe [illegible] spinal pénètre sous le bord du trapèze, et consécutivement il ne serait [illegible] exceptionnel de voir se produire une paralysie incomplète du sterno-mastoïdien et du trapèze. Haspel, de son côté, avait déjà signalé la possibilité d'une pa[illegible] du deltoïde. Quoi qu'il en soit, le fait de la douleur d'épaule existe, et cons[illegible] toute sa valeur symptomatique.

Il convient peut-être de rapprocher de cette douleur réflexe d'autres sensations pénibles qui se manifestent chez certains malades, non plus au scapul[illegible] mais dans la région sacro-coccygienne. Ce symptôme, beaucoup moins [illegible] se rencontre dans certains cas d'abcès du foie. Il a été mentionné, dans la [illegible] tion de la maladie de Victor Jacquemont, comme le premier indice de l'hép[illegible] à laquelle devait succomber le savant naturaliste : çà et là, on le retrouve mentionné sans réflexions dans des observations d'abcès du foie, mais jamais [illegible] été sérieusement étudié. On ne saurait donc dire s'il s'agit là d'un phénomène réflexe ou d'une douleur due à la compression de certains plexus nerveux [illegible] grand sympathique abdominal.

En résumé, la douleur, envisagée comme phénomène général dans les [illegible] tions hépatiques, est chose contingente, puisqu'elle manque parfois dans [illegible] lésions profondes de l'organe, et qu'elle n'indique, ni par son intensité ni [illegible] ses caractères, la gravité de la maladie qui lui donne naissance. Seule, la douleur réflexe de l'épaule droite offre dans la généralité des cas une certaine valeur, mais elle non plus ne correspond pas à des lésions du foie d[illegible]

même, d'après Dennys, on pourrait la rencontrer dans d'autres affections que celles du foie, dans les maladies stomacales, par exemple. On ne saurait donc tirer de l'étude de ce symptôme autre chose que de simples inductions, sans aucune certitude.

6° *De la fièvre dans les maladies du foie.* Comme la douleur, la fièvre ne fait pas nécessairement partie du cortége des symptômes hépatiques. Elle peut manquer absolument, dans des cas où la lésion du foie est très-considérable, et l'altération de la santé voisine de la cachexie. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des malades arriver à la période atrophique de la cirrhose sans avoir présenté le moindre mouvement fébrile, malgré le travail hyperplasique subinflammatoire dont le foie est le siége. A plus forte raison en est-il de même lorsqu'il s'agit de kystes hydatiques, de syphilis du foie, et souvent aussi de cancer.

D'une façon générale, on peut dire que la plupart des affections organiques et chroniques du foie évoluent sans provoquer de fièvre. Il n'y a donc aucune parité entre l'état du pouls et de la température, et l'intensité de la douleur, qui peut être considérable, malgré un mouvement fébrile nul.

Lorsque la fièvre s'allume, chez les malades dont le foie est en souffrance, elle se montre sous trois types principaux : tantôt elle est continue, tantôt rémittente, tantôt intermittente.

Le type fébrile *continu* est exceptionnel. On le rencontre quelquefois dans le cours des accidents aigus de l'ictère grave, bien que, dans cette affection, il soit plus commun de constater la forme rémittente. On l'a signalé aussi lorsque des kystes hydatiques du foie se mettent à suppurer, surtout quand il s'y joint des complications inflammatoires de voisinage, telles que pleurésie ou péritonite draphragmatique. Il est vraisemblable que ce sont ces phlegmasies surajoutées qui modifient les allures de la fièvre.

Le véritable caractère du mouvement fébrile dans les affections du foie est la *rémittence*. Hippocrate signalait déjà la fréquence de ce type de fièvre dans tous les états bilieux. Monneret, depuis, en a fait presque le signe pathognomonique des phlegmasies d'origine hépatique (*Description et valeur séméiotique de quelques symptômes des maladies du foie.* In *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1850, t. XVI, p. 71). En général, la rémission est matinale et dure cinq ou six heures, puis dans l'après-midi, ou vers le soir, la température s'élève de nouveau; parfois des frissons erratiques se déclarent, et l'accès se termine dans le cours de la nuit avec ou sans diaphorèse.

Ces rémissions, dont la durée peut être fort variable, se montrent à peu près dans toutes les affections aiguës de l'appareil hépatique. Qu'il s'agisse d'une congestion simple, ou de ces poussées subinflammatoires qui si souvent précèdent la cirrhose, ou bien d'une véritable hépatite tendant à la suppuration, le type fébrile reste le même, avec des variations qui portent sur la durée de l'accès et l'intensité plus ou moins grande des symptômes. Les formes graves de cette fièvre rémittente dégénèrent souvent en formes intermittentes.

Ces accès *intermittents* symptomatiques, que Rayer avait autrefois signalés dans le cours des affections du rein et des voies urinaires (*Maladies des reins*, t. I, p. 307), ont complétement leurs analogues dans les maladies hépatiques. C'est Monneret qui, croyons-nous, a le premier en France mis le fait en lumière. Dans une communication faite à l'Académie de médecine en 1850, il expose de la façon la plus explicite l'existence de la fièvre intermittente hépatique, et en fait ressortir les caractères qui la séparent de la fièvre palustre véritable.

D'après lui, ces accès symptomatiques se distinguent par l'heure de leur apparition, laquelle correspond à la seconde moitié du nycthémère, alors que les vrais accès surviennent le matin de préférence. Ils ne présentent pas non plus une parfaite régularité, ni une évolution toujours identique à elle-même : souvent ils reviennent sans périodicité marquée, et varient d'intensité d'un accès à l'autre. Il est fréquent de les voir se reproduire à de longs intervalles, en laissant plusieurs jours d'apyrexie : ils n'entraînent à leur suite aucune augmentation de volume de la rate, à l'inverse des accès palustres : enfin, ils résistent au quinquina, qui a si vite raison des fièvres intermittentes. Il est impossible de tracer un tableau plus sûr et plus exact de la fièvre symptomatique biliaire, et les faits de détail que l'on a depuis mieux étudiés n'ont pas changé, dans ce qu'elle a d'essentiel, la description de Monneret.

Aujourd'hui, grâce aux leçons de M. le professeur Charcot (faites à la Salpêtrière dès 1869, et consignées dans la thèse de M. Magnin), grâce aux recherches de M. Pentray sur l'angiocholite (*Considérations sur certains abcès du foie consécutifs à l'angiocholite intra-hépatique*, 1869), on connaît bien le phénomène clinique. L'accès débute presque toujours, comme dans la fièvre intermittente la plus légitime, par un violent frisson, avec élévation de la température centrale, qui au moment du stade du froid s'élève à 39°,5 et à 40°. Puis vient la période de chaleur, à laquelle succèdent souvent des sueurs profuses: mais cette dernière phase de l'accès fait plus souvent défaut que dans les véritables accès palustres.

Le type de ces accès symptomatiques simule parfois complétement l'intermittence la plus parfaite. Ils reviennent tous les jours, tous les deux jours, à la façon des fièvres quotidiennes et tierces. La forme quarte se rencontre, mais plus rarement; enfin, il est un type qui est presque spécial à cette catégorie de fièvres hépatiques, c'est celui qui est caractérisé par le retour de l'accès à périodes irrégulières au bout de quatre, cinq ou six jours. D'après M. Charcot, il faudrait considérer la plupart des fièvres septanes ou octanes des anciens auteurs comme des exemples d'accès symptomatiques d'une maladie du foie ou des reins.

Mais si le fait clinique est bien connu, le mécanisme et la nature intime du phénomène restent encore fort obscurs. D'abord, on peut se demander si l'élément palustre ne joue pas réellement un certain rôle dans le retour des accès, et s'il ne vient pas imprimer son cachet à la maladie hépatique, de la même façon que l'on voit la pneumonie prendre un caractère intermittent sous l'influence de la malaria. Pour M. J. Simon, c'est ce qui arriverait presque toujours dans l'hépatite subaiguë des contrées intertropicales, laquelle, d'après lui, se compliquerait constamment d'un élément miasmatique. Suivant les cas, cette influence se traduirait par l'intermittence vraie, la pseudo-intermittence ou même la rémittence. Mais, cette cause générale mise à part, il n'en reste pas moins une série de faits où les accidents fébriles ne sauraient être rattachés à la malaria, et dépendent bien évidemment des lésions hépatiques.

Toutes les altérations du foie ne provoquent pas indifféremment des accès fébriles périodiques. M. Charcot a montré que la condition, sinon indispensable, au moins la plus favorable à la production des accès, est l'irritation du canal cholédoque produite soit par un calcul, soit par un corps étranger quelconque. Des observations nombreuses, présentées à la Société anatomique pendant ces dernières années, ont montré que des vésicules d'hydatides donnent lieu à de véritables coliques hépatiques, lorsqu'elles s'engagent dans les voies

biliaires, et que celles-ci, une fois obstruées, deviennent le point de départ d'accidents d'angiocholite avec accès intermittents. La pathogénie de ces états fébriles périodiques appartient donc à proprement parler à l'histoire des voies biliaires et de leurs maladies, bien plus qu'à celle du parenchyme hépatique. Nous pouvons affirmer cependant, pour avoir vu un cas de ce genre, qu'une hépatite suppurée peut se caractériser par des frissons franchement intermittents, sans que les voies biliaires présentent la moindre altération appréciable. Mais dans ces conditions, il est bien rare que les accès se répètent longtemps; il est surtout exceptionnel qu'ils se reproduisent à intervalles réguliers : le plus souvent ce sont des frissons erratiques, variables dans leur retour et dans leur intensité, en tous points comparables à ceux de l'infection purulente.

Cette analogie de symptômes correspond peut-être à une analogie d'origine. Le frisson de la pyohémie, suivant toute probabilité, semble dû à l'introduction dans le sang d'une certaine quantité de substances septiques, qui éveillent une réaction générale de la part de l'organisme. Or, d'après M. Charcot, il en serait de même des fièvres intermittentes, d'origine hépatique ou rénale. Il y aurait toujours, comme point de départ de l'accès, l'absorption d'un poison morbide, dû vraisemblablement à l'altération des liquides organiques tels que l'urine ou la bile, mais il faut bien reconnaître que cette hypothèse déjà mise en avant par Leyden n'explique pas pourquoi la pénétration du principe toxique ne se produit qu'à certains intervalles. L'interprétation du phénomène reste donc fort obscure, malgré les données expérimentales qui nous permettent de raisonner par analogie sur sa production.

En somme, si la fièvre manque dans presque toutes les maladies du foie à marche subaiguë ou chronique, elle offre par contre une importance capitale dans l'étude de ses affections aiguës. On peut, en effet, avec Monneret, établir deux classes de maladies du foie : les unes apyrétiques, les autres fébriles, ces dernières répondant à toutes les phlegmasies, à l'hépatite, aux abcès du foie, aux kystes hydatiques suppurés et à l'infection purulente. Nous ajouterons que, dans la majorité des cas, le type de la fièvre peut faire d'avance soupçonner le siége de la lésion : aux inflammations du parenchyme se rattachent de préférence les accès rémittents et pseudo-continus : l'intermittence appartient aux phlegmasies des voies biliaires.

7° *Des hémorrhagies dans les affections hépatiques.* C'est une tradition presque aussi vieille que la médecine que les maladies du foie donnent souvent lieu à des accidents hémorrhagiques. Hippocrate et Érasistrate ont mentionné cette coïncidence; Galien insistait sur l'épistaxis de la narine droite comme symptôme d'un état morbide du foie, et au commencement de ce siècle, Portal considérait le melæna comme l'indice fréquent d'un trouble hépatique (*Mal. du foie*, p. 553 et suiv.).

Monneret continua les traditions de l'ancienne médecine et, reprenant l'étude de ce phénomène (*Des hémorrhagies produites par les affections du foie;* in *Arch. méd.*, mai 1854), en fit pour ainsi dire une loi générale commune à la plupart des affections hépatiques. Pour lui, avec la fièvre, les hémorrhagies constituent l'un des symptômes les plus importants de la pathologie du foie; en traduisant le trouble profond apporté dans la constitution du sang, elles peuvent servir en quelque sorte à mesurer la gravité de la maladie.

Il n'est pas douteux que Monneret, en appelant de nouveau l'attention sur un phénomène trop oublié, ait rendu un véritable service, mais il a été certai-

nement trop loin en faisant des hémorrhagies une sorte de criterium des maladies du foie, et en exagérant leur importance. Ainsi, par exemple, lorsqu'il parle des entérorrhagies qui surviennent dans la dysenterie hépatique comme d'un symptôme indiquant que le foie est en cause, il nous semble tenir trop peu de compte de l'ulcération intestinale. De même, on pourrait critiquer l'interprétation donnée par lui aux hémorrhagies liées à la fièvre jaune : elles paraissent l'expression d'une intoxication générale, bien plus que d'une maladie locale du foie. Enfin, ses observations d'hépatite traumatique compliquées d'hémorrhagies sont également discutables, car il s'agissait de malades atteints simultanément de cirrhose et d'affections cardiaques, chez lesquels, par conséquent les phénomènes étaient complexes.

Ces réserves faites, il est incontestable que certaines maladies du foie ont le fâcheux privilége de s'accompagner assez fréquemment d'hémorrhagies. Ce sont les congestions hépatiques en général, l'ictère grave et surtout la cirrhose. D'après Cathcart Lees (*Liver Affections and Hæmorrhages in causal Relation;* in *Dublin Quarterly Journ. of Med. Science*, 1854, novembre), qui reproduit les idées de Monneret, presque dans les mêmes termes, il faudrait ajouter à cette liste l'hépatite et le cancer du foie, qui s'accompagnent aussi de phénomènes hémorrhagiques. Le plus souvent, c'est l'épistaxis que l'on observe, sans que d'ailleurs la vieille opinion de Galien sur la prépondérance de la narine droite soit justifiée par les faits. Après l'épistaxis, les hématémèses viennent ensuite par ordre de fréquence, ainsi que les hémorrhagies cutanées, ecchymoses et taches purpuriques. Beaucoup plus rarement on a observé le melæna ; à plus forte raison les hémorrhagies méningées, dont M. Gubler rapporte un remarquable exemple dans sa thèse d'agrégation.

Le mécanisme d'après lequel se produisent ces accidents hémorrhagiques est variable. Monneret, avec les anciens, y voyait la conséquence d'une altération du sang, produite par les troubles de la fonction hépatique. Mais il exagérait cette conception très-juste quand il attribuait, par exemple, à des complications hépatiques, les hémorrhagies pulmonaires qui surviennent dans le cours des affections du cœur, et les épistaxis des phthisiques. Aussi, par un de ces revirements d'idées si communs dans l'histoire de la médecine, on admit presque exclusivement l'influence des causes mécaniques, et l'on ne vit plus dans ces hémorrhagies que la conséquence d'une stase veineuse prolongée.

Il paraît probable que les deux conditions pathogéniques successivement invoquées existent réellement. Le fait de la dilatation des veines portes accessoires et l'existence des varices œsophagiennes dans la cirrhose (*voy.* Audibert, thèse de Paris, 1874), montrent bien que la stase sanguine mécanique n'est pas une simple vue de l'esprit ; et d'autre part, ainsi que l'a fait parfaitement remarquer M. Chautemps (*Des hémorrhagies dans la cirrhose du foie.* Thèse de Paris, 1875), même dans la cirrhose, on ne saurait admettre que la stase sanguine soit seule en jeu. En effet, c'est l'épistaxis qui se rencontre le plus souvent, alors que la gêne circulatoire devrait occuper de préférence le système de la veine porte, et par contre, les veines hémorrhoïdales, qui font partie du système porte, ne donnent lieu presque jamais à un écoulement sanguin, ainsi que l'a fait observer Monneret. On peut donc en conclure que ces accidents sont, dans une certaine mesure, indépendants des causes mécaniques, et subordonnés à une influence plus générale, qui est l'état de dissolution des globules et l'absence de plasticité du sang.

Quant à la cause intime qui altère le sang, lorsque le foie est malade, elle est encore assez mal connue. Il faut en effet distinguer les cas où existe de l'ictère de ceux dans lesquels ce symptôme fait défaut. Les expériences de Röhrig sur l'injection des acides biliaires (*Arch. der Heilkunde*, 1863) dans le sang ont prouvé que ces acides détruisent avec une grande rapidité les globules rouges, ce qui se traduit par une remarquable tendance aux hémorrhagies et par la production d'ecchymoses multiples chez les animaux mis en expériences. Vraisemblablement, les choses se passent ainsi chez certains ictériques : mais des expériences récentes de M. Vulpian permettent d'élever quelques doutes sur la réalité de cette explication. Ce physiologiste a montré, en effet, qu'il faut une dose considérable de bile pour amener des accidents appréciables, et qu'un chien peut supporter impunément une injection de 90 grammes de bile dans ses veines. Il semble donc difficile d'admettre que, même dans les conditions de résorption biliaire les plus complètes, le sang puisse contenir assez d'acides biliaires pour subir une action dissolvante énergique.

Lorsqu'il n'existe pas d'ictère, l'apparition des hémorrhagies est encore plus difficile à expliquer, car on ne saurait invoquer la présence de la bile pour fluidifier le sang, et d'autre part le foie subit bien souvent des lésions de structure graves sans donner lieu au moindre accident hémorrhagique. C'est pour des cas de ce genre que M. Gubler, dans sa thèse d'agrégation, avait proposé l'hypothèse suivante : Le foie, à l'état physiologique, contribue à transformer la fibrine demi-fluide en une fibrine parfaite et résistante : si donc il est malade, cette fibrine ne sera pas modifiée et restera déliquescente, d'où une fluidité anomale du sang qui transsudera par différentes voies, et donnera lieu aux épistaxis, au purpura, à toutes les manifestations hémorrhagiques possibles. Jusqu'ici les faits n'ont pas justifié cette hypothèse.

Au point de vue de la séméiotique générale des affections du foie, il ne faut pas d'ailleurs s'exagérer la valeur des hémorrhagies. Rarement, par elles-mêmes, elles sont inquiétantes, et il n'y a guère que dans la cirrhose qu'elles peuvent devenir une cause immédiate de mort. La plupart du temps c'est un épiphénomène qui indique seulement la gravité de l'état général, mais qui ne menace pas immédiatement la vie. Néanmoins, la présence et surtout la persistance de taches ecchymotiques ou d'hémorrhagies viscérales chez des sujets atteints d'affections du foie ne laissent pas d'être d'un fâcheux augure, quoique en elles-mêmes elles n'aient pas de signification absolue. Elles ont plus de valeur peut-être au point de vue diagnostique, en appelant l'attention du médecin vers l'état du foie dans des cas obscurs. Ainsi, d'après Monneret, on pourrait se prononcer hardiment entre un kyste de l'ovaire compliqué d'ascite et une cirrhose, rien que d'après la constatation d'une épistaxis ou de taches purpuriques.

8° *Des troubles nerveux liés aux affections du foie.* Il est assez difficile de présenter un tableau d'ensemble des divers accidents nerveux qui se rencontrent dans les maladies hépatiques, car ils affectent les allures les plus variables, depuis l'insomnie légère jusqu'aux formes graves qui aboutissent au coma. De plus, si l'on connaît bien, au moins cliniquement, les troubles nerveux profonds qui caractérisent l'ictère grave, il s'en faut que l'on ait étudié avec le même soin les désordres légers que l'on rencontre plus ou moins dans la plupart des affections chroniques, et ce côté de l'histoire pathologique du foie est presque entièrement à faire.

Dans ces dernières années, Murchison a essayé de retracer le tableau de ces

symptômes nerveux (*Functional Disorders of the Liver*). Mais si leur coïncidence avec les maladies hépatiques paraît bien établie, il n'est pas certain pour cela qu'il y ait toujours un rapport de cause à effet entre le symptôme et la lésion. Ainsi, par exemple, les douleurs des membres, la céphalalgie, la sensation de courbature générale, existeraient, d'après cet auteur, presque toujours quand le foie est en cause. Or, c'est là, croyons-nous, une interprétation forcée. Tous ces symptômes se rencontrent, sans doute, dans le cas où les affections hépatiques suivent une marche aiguë à la façon des fièvres, par exemple, dans la congestion du foie accompagnée de fièvre et d'embarras gastrique ; ils manquent au contraire lorsque la lésion est chronique, si profonde qu'elle soit d'ailleurs. Ainsi, le cancer, la cirrhose, les kystes hydatiques, évoluent fort longtemps sans donner lieu à des troubles nerveux de l'ordre de ceux que signale Murchison ; et d'autre part ces derniers se rencontrent dans une foule d'états pathologiques où le foie ne semble nullement en cause.

L'insomnie et les vertiges, conséquence habituelle des maladies du foie, d'après Murchison, peuvent aussi faire totalement défaut, et quand on les rencontre ils paraissent ne s'y rattacher qu'indirectement, en raison des troubles digestifs et de l'anémie que ces affections déterminent.

Enfin, les phénomènes congestifs qu'a signalés le même auteur ont été observés chez les goutteux, et sans nier les rapports qui existent entre les lésions hépatiques et la goutte, ce serait exagérer singulièrement le rôle pathologique du foie que de lui rapporter tous les troubles fonctionnels caractéristiques de cette diathèse.

Il ressort de cette discussion que dans un certain nombre d'affections hépatiques au moins les phénomènes nerveux ne se montrent, ni d'une manière constante, ni avec des caractères sérieux. Mais il est des cas où ces accidents deviennent prédominants et impriment à la maladie des allures toutes spéciales. Ces symptômes, qui sont pour ainsi dire constants dans l'ictère grave, ne se montrent pas exclusivement dans ces circonstances. On peut dire d'une façon générale que toutes les maladies du foie sont susceptibles, à un moment donné, de les présenter, et cette complication vient fréquemment hâter la période terminale de la cirrhose, du cancer du foie, des ictères dus à la rétention biliaire, quelquefois même des kystes hydatiques suppurés. Toutes les fois, en un mot, que le parenchyme du foie se désorganise, les troubles nerveux que nous allons décrire sont susceptibles d'apparaître.

Au point de vue symptomatique, ces accidents sont fort variables, et l'on peut les classer, un peu artificiellement, en trois catégories.

Chez une première série de malades, ce sont les phénomènes généraux qui deviennent prépondérants. La fièvre s'allume, la prostration des forces est extrême, l'abattement et la somnolence constituent les principales manifestations cérébrales, la langue se sèche ; bref, le tableau est absolument celui des états typhoïdes en général. C'est ce que l'on observe à l'occasion des abcès du foie, qui ne se traduisent parfois que par ces symptômes fébriles, sans aucune autre manifestation fonctionnelle et sans désordre apparent du côté de l'organe ; on rencontre aussi cet état à la dernière phase des kystes hydatiques suppurés, avec ou sans ictère.

Une autre catégorie d'accidents nerveux comprend ceux où le délire prédomine. Le tableau symptomatique est alors très-caractéristique. En général, c'est au milieu d'un affaiblissement progressif du malade que les phénomènes céré-

braux surviennent. Le délire est subcontinu, tranquille; c'est plutôt de la rêvasserie, de la mussitation, qu'une excitation nerveuse violente; à certains intervalles, les malades retombent dans le calme et même dans la torpeur; c'est, en un mot, l'état que l'on a décrit sous le nom de coma vigil. Les accidents revêtent cette forme dans la plupart des maladies chroniques du foie; à la fin de la cirrhose, par exemple, et dans le cancer hépatique, ils se confondent tellement par leurs allures avec le délire de l'inanition, qu'on peut se demander si cette cause n'entre pas pour beaucoup dans la physionomie des symptômes (*voy.* Balestre : *Du rôle de l'inanition dans la pathologie*. Thèse d'agrégation, 1875).

L'ictère grave, lui aussi, se complique souvent de cette forme de délire tranquille; mais dans cette maladie, les phénomènes prennent parfois une acuité et une violence singulière, et le délire furieux n'est pas exceptionnel. Au fond, c'est toujours le même phénomène, avec une réaction différente de l'organisme malade. Dans un cas, la destruction du foie se produit en pleine santé et dans l'espace de quelques jours; dans l'autre, elle se prépare de longue main, et n'atteint un degré comparable que quand les forces du sujet sont amoindries et sa résistance nulle. Quelle qu'ait été l'expression symptomatique du délire, au bout d'un certain temps l'excitation cérébrale est remplacée par la dépression et la stupeur, et le coma termine la scène. A proprement parler, il n'y a pas, dans les maladies du foie, de période exclusivement délirante ni comateuse : il n'y a que des accidents cérébraux, aboutissant plus ou moins vite au coma final.

Une forme beaucoup moins commune, et qui est parfois associée aux deux précédentes, est la forme *convulsive*. Les grandes convulsions sont rares dans les maladies du foie, et l'on ne constate presque jamais d'attaques analogues à l'éclampsie des albuminuriques. Mais il est fréquent de rencontrer des crampes, de la carphologie, des spasmes partiels limités à quelques groupes de muscles. Ce sont là de véritables phénomènes convulsifs dépendant bien manifestement de la maladie hépatique, et qu'il ne faut pas confondre avec l'hémorrhagie méningée signalée parfois dans les mêmes circonstances. Cette dernière entraîne ordinairement des convulsions générales épileptiformes, avec perte de connaissance et troubles pupillaires.

En passant en revue cette série de phénomènes nerveux, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'analogie singulière qu'ils présentent avec les diverses manifestations de l'urémie. Ici encore, tantôt on observe l'état typhoïde, tantôt le délire ou le coma, tantôt les convulsions. Il n'est pas jusqu'à l'abaissement de la température, si spécial dans les troubles urémiques, qui ne se montre également à l'occasion des maladies du foie, et nous verrons que l'algidité caractérise certaines formes de l'ictère grave. Enfin, comme dans l'urémie, on a décrit une dyspnée symptomatique des lésions du foie, et Whitla (*Uræmia in Affections of the Liver;* in *The Dublin Journ. of Med. Science*, févr. 1876, p. 107) rapporte l'histoire d'un homme atteint d'une affection aiguë fébrile, avec dyspnée excessive, chez lequel on ne trouva à l'autopsie que des lésions du foie sans altérations pulmonaires.

Cette similitude entre les phénomènes urémiques et les troubles cérébro-spinaux des affections du foie conduit à envisager ces derniers comme le résultat d'une intoxication du sang, d'un véritable empoisonnement. Mais les difficultés d'interprétation commencent, quand il s'agit de pénétrer le mécanisme de ces accidents nerveux, et de spécifier l'agent toxique qui les détermine.

La fréquence beaucoup plus grande du délire et du coma dans l'ictère grave a fait tout d'abord penser que le passage de la bile dans le sang était la cause première des désordres cérébraux. Mais on a objecté tout de suite que la bile n'était pas par elle-même un liquide toxique, puisqu'on voit des malades atteints d'ictère depuis plusieurs années, sans que leur santé générale soit notablement troublée. Il faut donc admettre que des conditions spéciales d'altération de la bile sont nécessaires pour frapper ainsi les centres nerveux. Ces conditions pathologiques, l'expérimentation a cherché à les réaliser; mais jusqu'ici elle n'a donné que des résultats douteux. Nous verrons, en parlant des diverses théories émises sur la nature de l'ictère grave, que ni l'injection des acides biliaires tentée par Röhrig, ni l'intoxication par l'acide glycocholique ou la cholestérine ne sauraient expliquer les phénomènes cliniques.

D'ailleurs, on observe des troubles nerveux profonds, dans des cas où toute supposition d'empoisonnement biliaire doit être écartée, puisque l'ictère fait défaut; dès lors il faut bien supposer que le principe toxique est ailleurs.

Reste donc, par exclusion, une dernière théorie, celle-là toute récente et qui n'a pas fait encore ses preuves; c'est celle qui admet que les affections hépatiques, par l'entrave qu'elles apportent à la désassimilation des matières albuminoïdes, entraînent des accidents d'urémie véritable. Si les idées de Murchison sur les fonctions du foie sont vraies, la suppression de cette fonction doit nécessairement se traduire par des phénomènes de résorption. C'est la théorie qui a récemment été défendue en Irlande par Whitla, dans une note intéressante (*loc. cit.*, p. 109). Mais jusqu'ici, cette allégation manque de preuves, et l'on peut seulement affirmer que l'intoxication n'est pas due à l'urée proprement dite, car on sait parfaitement que les injections d'urée dans le sang des animaux sont peut-être encore plus inoffensives que celles de bile.

Si l'on enlève à cette théorie de l'urémie ce qu'elle a de trop exclusif, [illegible] peut-être celle qui se rapproche le plus de la vérité. Il paraît acquis aujourd'hui que le foie joue un rôle de dépuration considérable, qui prime peut-être [illegible] fonction biliaire. On peut dès lors vraisemblablement admettre que, quand [illegible] foie se désorganise, une foule de produits, destinés à subir des élaborations successives dans le parenchyme hépatique, restent à l'état de détritus, [illegible] sûr inutiles, et probablement nuisibles. Quand ces matières extractives, [illegible] déchets de l'organisme s'accumulent dans le sang, ils doivent agir [illegible] manière fâcheuse sur les centres nerveux, et pour peu que les reins, [illegible] fonctionnent mal, les phénomènes toxiques atteignent leur plus haut [illegible] Nous nous bornons, pour le moment, à signaler le rôle probable que [illegible] dans la genèse de ces accidents, nous réservant d'y revenir plus en [illegible] parlant de l'ictère grave.

9° *Relations des maladies du foie avec les hydropisies.* Cette part [illegible] pathologie du foie est beaucoup mieux connue, ce qui nous dispensera d'y [illegible] longuement. Les conditions pathogéniques qui amènent l'ascite sont en [illegible] que toujours d'ordre mécanique, ou bien elles sont liées à un léger [illegible] péritonite chronique. Toute la question se réduit donc à connaître [illegible] la valeur respective de ces deux ordres d'influences dans la production de [illegible]

Par elles-mêmes, en effet, beaucoup de lésions du foie n'entraînent pas [illegible] sairement l'accumulation de sérosité dans la cavité péritonéale. Ainsi, [illegible] plus commun, par exemple, que de constater chez un diabétique ou [illegible] leucocythémique un foie énorme sans qu'il existe apparemment [illegible]

d'ascite. Il en est de même des kystes hydatiques, qui atteignent souvent un développement considérable sans provoquer le moindre retentissement vers l'abdomen. Plus rarement la syphilis hépatique et surtout l'impaludisme se comportent d'une façon aussi inoffensive. Il n'est pas commun de rencontrer dans ces états pathologiques une ascite considérable ; mais il est usuel de constater la présence d'un peu de liquide dans l'abdomen, ce qui tient à un léger degré d'irritation péritonéale, bien plus encore qu'à l'ébauche de sclérose qui se produit à la longue dans le foié ainsi hypertrophié.

L'ascite est, par contre, un symptôme à peu près constant du cancer du foie et de la cirrhose. Dans le cancer, elle est en général moins prononcée, mais elle ne fait pour ainsi dire jamais défaut. Ici encore, il est rationnel de la rapporter principalement à la péritonite qui ne manque jamais de se produire autour des noyaux carcinomateux. Comme ceux-ci siégent ordinairement à la surface du foie, ils déterminent au niveau de la capsule de Glisson et de l'enveloppe péritonéale de la glande une irritation sourde, qui parfois se généralise et devient dans tous les cas le point de départ d'un afflux de sérosité intra-abdominale. Aussi l'ascite qui survient dans ces circonstances est-elle en général assez modérée ; mais d'autres fois elle est aussi accentuée que dans les cirrhoses les plus avancées, et alors l'autopsie fait voir que des bouchons cancéreux obstruent plus ou moins complétement le système porte.

Cette gène de la circulation porte est la condition anatomique prédominante dans la cirrhose ; aussi l'hydropisie péritonéale est-elle un des symptômes initiaux de la maladie, et parfois le premier indice qui révèle la présence d'une lésion hépatique. Elle se reproduit d'autant plus vite, que la rétraction du foie est elle-même plus prononcée : c'est comme une ligature placée au niveau du tronc de la veine porte et qui entraîne mécaniquement une transsudation de sérosité dans toutes les branches veineuses accessoires. Mais ce serait une erreur de croire que l'ascite des cirrhotiques est due exclusivement à cette cause mécanique, et cette erreur est encore journellement commise par les médecins. M. Cornil a fait ressortir avec raison, en parlant de l'anatomie pathologique de la cirrhose, l'importance et la constance des lésions péritonitiques dans cette affection. A côté de l'hépatite interstitielle, qui gêne incontestablement le cours du sang dans le foie, mais peut-être moins qu'on ne l'a dit, on rencontre toujours de l'épaississement de la capsule de Glisson, de la péritonite adhésive, des exsudats circonscrits, parfois même des traces de péritonite générale. Toutes ces lésions expliquent la part que prend le péritoine à l'exsudation ascitique et font comprendre les variations, souvent considérables, que présentent au point de vue de l'hydropisie des cas en apparence identiques.

Ces conditions diverses pathogéniques se trouvent réunies dans le cas de cirrhose cardiaque ; mais le mécanisme en est très-différent. Il y a bien encore l'irritation péritonéale et la périhépatite ; mais les lésions d'hépatite interstitielle sont en général trop peu prononcées pour devenir le point de départ d'une gène appréciable dans la circulation porte. C'est par un mécanisme indirect que le cours du sang est entravé dans la veine porte. Comme le cœur droit fonctionne mal et que la valvule tricuspidienne est insuffisante, le sang est refoulé à chaque systole vers l'embouchure de la veine cave, et par suite dans le système des veines sushépatiques ; de là une stase sanguine qui contribue très-certainement au développement de l'ascite.

Il faut tenir compte enfin, dans l'appréciation des conditions morbides qui

préparent les hydropisies, de l'état cachectique qui survient à la période terminale des maladies du foie tout comme des autres viscères. Dans ces conditions, c'est l'altération générale du sang, la déglobulisation, qui favorise les épanchements passifs et les infiltrations des séreuses : l'hydropisie n'est plus alors limitée à la seule cavité abdominale, elle se généralise aux plèvres, au tissu cellulaire, aux articulations. C'est ce que l'on voit particulièrement dans le cancer du foie, qui donne lieu souvent de bonne heure aux phénomènes cachectiques, en sorte que l'œdème des jambes, précoce dans cette maladie comme dans le carcinome gastrique, est du plus fâcheux augure. Ce sont là du reste des conditions communes à toutes les cachexies et qu'il suffit de mentionner.

10° *Relations des maladies du foie avec l'état de la rate.* La rate, qui envoie tout le sang qui la traverse dans le courant de la veine porte, a des fonctions connexes de celles du foie, et Beau a mis parfaitement en lumière les rapports intimes qui existent entre les deux viscères. Toutefois, il ne faudrait pas la considérer comme un organe de simple dérivation, destiné à régulariser le cours du sang dans le foie, et à y maintenir une pression continue. De ce que la compression de la veine porte détermine de la tuméfaction splénique, il ne faut pas conclure que les affinités de ces deux glandes se bornent à ces phénomènes purement mécaniques. La question est plus complexe, et elle n'a pas encore été suffisamment étudiée.

Il est des cas nombreux où une affection hépatique, caractérisée par l'hypertrophie de l'organe, semble retentir de la même façon sur la rate et amener une hypertrophie splénique parallèle. Ainsi, c'est la règle d'observer simultanément un gros foie et une grosse rate chez les individus atteints d'impaludisme, chez certains syphilitiques, chez beaucoup d'alcooliques. Mais cela ne veut pas dire que la rate, chez ces individus, a augmenté de volume parce que le foie était malade, en raison des troubles de la circulation porte. Comme l'a judicieusement fait observer M. E. Besnier dans son excellent article (*voy.* art. RATE, p. 450), chacune de ces influences générales, l'alcoolisme, la syphilis, l'impaludisme, exerce son action aussi bien sur le tissu de la rate que sur celui du foie, et y détermine la cirrhose, l'état lardacé, la dégénérescence amyloïde, sans qu'il faille invoquer nécessairement des troubles circulatoires dont l'influence est probablement secondaire. C'est ainsi qu'il convient d'envisager également les relations pathologiques du foie et de la rate dans les maladies infectieuses. Chacun sait combien l'appareil splénique ressent facilement l'influence morbide des grandes pyrexies, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre jaune, etc. Dans ces mêmes conditions, le foie augmente fréquemment de volume, devient friable et s'infiltre de graisse. Dira-t-on que c'est la circulation porte qui est gênée chez ces malades ? Évidemment non ; le poison morbide a exercé son influence fâcheuse sur les deux appareils en y déterminant des altérations comparables.

Ce qui prouve que le foie et la rate ne sont pas liés purement par des relations d'ordre mécanique, comme on l'a prétendu, c'est l'immunité que présente la rate dans nombre de cas où les lésions hépatiques sont étendues et profondes. Le cancer du foie en est un exemple frappant. L'organe peut être infiltré de masses énormes, hypertrophié au point de remplir presque toute la cavité abdominale, altéré de façon à ne plus présenter une seule partie de parenchyme normal, et cependant la rate n'augmente pas de volume, et elle garde ses caractères, sa consistance, sa structure physiologiques. De même, un foie rempli d'abcès, imprégné de bile et désorganisé par l'angiocholite, ou transformé

une vaste poche kystique par des hydatides, peut ne donner lieu à aucun retentissement morbide du côté de la rate.

Les seuls cas où il semble y avoir bien vraisemblablement subordination de la lésion splénique à la lésion hépatique sont les faits d'hépatite interstitielle, de cirrhose. Là, il existe bien manifestement un obstacle mécanique à la circulation porte, et pathologiquement se trouvent reproduites les conditions expérimentales de la ligature du tronc splénique. Aussi est-il de règle de voir la rate se gonfler et subir une hypertrophie souvent considérable, à mesure que le foie diminue de volume et s'atrophie. D'après un relevé de Bamberger, ce gonflement de la rate pourrait être considéré comme constant, puisqu'il existerait trente-deux fois sur trente-quatre malades. Mais ces résultats sont loin d'être acceptés par tous les cliniciens. Frerichs pense que dans la moitié des cas de cirrhose, environ, la rate n'est pas augmentée de volume, et même qu'elle est fréquemment atrophiée. Ces appréciations contradictoires expliquent comment des cliniciens tels qu'Andral ou Monneret avaient cru établir comme règle que chez les cirrhotiques la tuméfaction de la rate est exceptionnelle, et son atrophie parallèle à celle du foie. Cela prouve simplement que la question est plus complexe qu'on ne le croit, et qu'à côté des phénomènes mécaniques qui rendent compte de l'hypersplénie, il y a des influences morbides qui agissent distinctement sur la rate pour en amener la sclérose. Toute la question se réduit donc à connaître dans quelles circonstances et avec quelles formes anatomiques de la cirrhose ces influences deviennent prédominantes.

11° *Relations des maladies du foie avec l'état de la peau.* Il nous reste à examiner, pour terminer la revue générale des symptômes fonctionnels d'origine hépatique, l'influence que les maladies du foie exercent sur l'état de la peau. C'est là encore une question mal connue, et dont certains côtés ont été à peine entrevus.

Ce qu'on peut dire de plus général à cet égard, c'est que les lésions cutanées ne se montrent guère que comme un épiphénomène, qui se relie indirectement à l'état du foie. Presque toujours, il s'agit d'altérations hépatiques ayant donné lieu depuis un temps plus ou moins long à de l'ictère, et il paraît vraisemblable de rattacher à ce symptôme le développement des troubles qui surviennent du côté de la peau.

C'est ainsi, par exemple, que le prurit, avec les éruptions qu'il détermine, est, comme on le sait, la conséquence habituelle des ictères tenaces. D'autres fois, ce sera de l'acné que l'on constatera sur la peau des malades, avec une forme anatomique caractérisée de préférence par l'induration de la base de la pustule, ou encore par de petites élevures papuleuses simulant le lichen, et provoquant des démangeaisons très-vives. Ces éruptions, qui paraissent en rapport avec l'imprégnation des cellules épidermiques par les éléments de la bile, coïncident fréquemment avec la pigmentation exagérée des téguments que l'on observe en pareille circonstance : c'est en effet dans les ictères chroniques, appelés pour cette raison *ictères noirs* par les anciens auteurs, que l'on constate le prurigo et la plupart des éruptions qui s'y rattachent.

Quant aux relations des maladies du foie avec les dermatoses vraies, elles sont beaucoup plus discutables, bien que Mauthner affirme que l'association de ces deux termes pathologiques soit très-fréquente (*Interstitielle Leberentzündung bei einem Kinde;* in *Journ. für Kinderkrankh.*, 1841, 1). Cet auteur paraît avoir vu plusieurs cas d'affections hépatiques, chez des enfants atteints auparavant

d'eczéma généralisé ; mais rien ne prouve qu'il y ait là plus qu'une simple coïncidence. Je ne sache pas que les dermatologistes, qui ont l'occasion de voir un grand nombre d'eczémas et de psoriasis, aient jamais constaté une fréquence particulière des maladies du foie chez les herpétiques.

Il est cependant certaines affections de la peau, qui paraissent présenter de réelles affinités pathologiques avec l'état du foie ; je veux parler des taches de pigment désignées sous le nom de taches hépatiques, et enfin du xanthelasma, ou vitiligoïdea, dermatose rare qui a été surtout étudiée en Angleterre dans ces dernières années.

Les *taches hépatiques* se montrent à peu près dans le cours de toutes les affections chroniques du foie ; elles siégent toujours presque exclusivement sur la face, au niveau des joues, sur le front, mais d'une façon irrégulière, et il est rare qu'elles soient assez confluentes pour produire un masque analogue à celui que détermine la grossesse chez certaines femmes. Quelle est la part que joue le foie dans ces troubles de pigmentation ? C'est un point qui n'est pas élucidé, et l'on peut même se demander si dans nombre de cas le foie est bien en cause, car on voit survenir des taches analogues chez des personnes dont la santé générale est excellente. Toutefois, il est juste de dire que c'est chez les sujets d'apparence et de constitution bilieuse, qui fréquemment ont le pourtour des yeux cerclé de noir, et la sclérotique légèrement jaunâtre, que ces taches pigmentaires apparaissent de préférence.

Il en est de même du *xanthelasma*. Cette singulière affection, signalée d'abord par Addison, puis par Hebra, Murchison, etc., et tout récemment bien étudiée par A. Whynn Foot en Irlande (*Xanthelasma planum Associated with Chronic Jaundice;* in *The Dublin Journ. of Med. Science*, may 1876, p. 475), se montre sous deux formes cliniques distinctes. Tantôt ce sont des taches jaunâtres, [illegible] peu proéminentes, mais non indurées; tantôt, au contraire, des tubercules saillants, pisiformes, durs, d'une teinte jaune foncée. Ces sortes de nodules [illegible] d'après Murchison (*Clinical Lectures on Diseases of the Liver*, p. 292), [illegible] face et les oreilles, ainsi qu'au niveau de certaines articulations, le [illegible] l'épaule notamment : les taches, au contraire, sont presque toujours localisées aux paupières, au cou, aux gencives et sur les petites jointures des doigts. [illegible] sont constituées, anatomiquement, par de petits noyaux fibreux, situés dans la peau et dans les follicules pileux, et infiltrés de granulations graisseuses.

Or, le point remarquable de l'histoire de cette dermatose, c'est qu'elle [illegible] très-fréquemment associée à un état pathologique du foie. Sur trente cas [illegible] xanthelasma réunis par Hebra et Kaposi, l'ictère existait quinze fois, [illegible] remarquer que dans ces cas, c'était toujours un ictère chronique datant de plusieurs mois au moins. Cette proportion, d'après les relevés statistiques de Murchinson, serait moins fréquente, car cet auteur n'a vu que six fois la jaunisse sur trente-six cas de xanthelasma : il est vrai que l'affection cutanée [illegible] exclusivement aux paupières. Mais lorsque les taches jaunes se montrent ailleurs qu'aux paupières, il est bien exceptionnel de ne pas constater en même temps une affection du foie. Dans l'observation de Murchison (*Transact. of the Path. Soc. of London*, XX, p. 187, 1869) il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique, et l'ictère durait depuis un an. Dans le fait de Moxon (*Trans. of the Path. Soc. of London*, XXIV, p. 129, 1873) c'était une oblitération du canal cholédoque. Les malades de Hilton Fagge et Pye Smith (*Trans. of the Path. Soc.* t. XXIV, p. 242-250, 1873) étaient atteints l'un de cirrhose avec ictère chronique

l'autre de calculs biliaires ; enfin dans le cas publié par Wickham Legg (*id.*, t. XXIV, 1874), c'étaient des hydatides qui comprimaient les voies biliaires et donnaient lieu à une jaunisse persistante depuis six mois.

En définitive, ce qui paraît acquis sur cette singulière affection, c'est qu'elle est une complication accidentelle de l'ictère, et dès lors il est vraisemblable que l'imprégnation des tissus par la bile produise ces petites tumeurs, de même qu'elle donne lieu à des amas de pigment dans certaines régions déterminées. C'est là au moins l'opinion qui a été formulée par Hilton Fagge. Dans tous les cas, c'est indirectement que la maladie hépatique développe ces accidents, et par suite, ils n'occupent dans la pathologie générale du foie qu'une place très-secondaire.

IV. SIGNES PHYSIQUES FOURNIS PAR L'EXPLORATION DU FOIE. Nous avons insisté longuement, dans les pages qui précèdent, sur la valeur des troubles fonctionnels d'origine hépatique, parce que, dans nombre de circonstances, ce sont presque les seuls indices qui permettent de soupçonner une affection du foie. Les signes physiques donnés par l'examen de la glande sont en effet souvent obscurs, et des altérations considérables peuvent s'y produire sans altérer ni la forme apparente, ni le volume de l'organe. Aussi est-il nécessaire d'explorer avec grand soin la région hépatique, et de ne négliger aucun changement appréciable dans la constitution du foie, si l'on veut arriver à un diagnostic quelque peu précis.

L'*inspection de la région hépatique* ne fournit en général de renseignements qu'à la période confirmée des maladies du foie, mais ces renseignements ont souvent alors une grande valeur, et peuvent même conduire à un diagnostic presque exact. L'abdomen, en effet, se présente sous des aspects bien différents suivant les cas.

Le premier point qu'il importe de bien mettre en relief, c'est l'inégalité de développement que montrent respectivement la région sus-ombilicale et la région sous-ombilicale. Tandis que dans les maladies du bas-ventre l'ombilic semble remonter et n'occupe plus le point central de la ligne médiane, c'est l'inverse qui se produit en général quand le foie ou la rate sont en cause. Ce signe, sur lequel insiste beaucoup Edw. Ballard (*The Physical Diagnosis of Diseases of the Abdomen*. London, 1852, p. 11), est vrai en effet dans la grande majorité des cas, et du premier coup d'œil il peut permettre de distinguer une tuméfaction dont le siége est hépatique, d'un kyste de l'ovaire ou d'une tumeur utérine. Toutefois, suivant la remarque judicieuse de Frerichs, il faut tenir compte des variations physiologiques que présente la position de l'ombilic par rapport à l'appendice xyphoïde suivant les individus, et n'attacher d'importance à ce signe que lorsque la différence entre la région sus et sous-ombilicale est très-prononcée.

Une tuméfaction limitée à la partie supérieure de l'abdomen est donc une présomption sérieuse en faveur d'une maladie du foie. Mais ici encore, il y a de nombreuses variétés dont l'analyse offre de l'importance. Tantôt, en effet, l'augmentation de volume de la région porte à la fois sur l'hypochondre droit, sur l'épigastre et sur l'hypochondre gauche; auquel cas on peut soupçonner avec vraisemblance que le foie et la rate sont simultanément hypertrophiés. C'est ce que l'on observe, par exemple, chez les individus soumis pendant longtemps à l'influence de l'impaludisme, et dont l'appareil spléno-hépatique est chroniquement congestionné. La forme du ventre est alors toute spéciale. A la partie infé-

rieure, il offre ses dimensions presque normales, tandis qu'il s'évase et bombe dans la partie supérieure, au point d'élargir la base de la poitrine et de refouler en dehors les fausses côtes. Quelquefois même, chez les sujets maigres, on constate parfaitement la présence de deux saillies isolées, représentant le foie et la rate tuméfiés, et occupant respectivement les deux hypochondres. La cirrhose hypertrophique, la leucocythémie, donnent lieu à des apparences du même genre; seulement dans la cirrhose il existe presque toujours de l'ictère, tandis que les leucocythémiques sont remarquablement pâles, et les palustres ont le teint plombé.

D'autres fois, la tuméfaction se limite exclusivement à la région hépatique et acquiert une signification plus précise. Le côté droit paraît alors déformé et uniformément déjeté en dehors et en avant; le plus souvent il existe simultanément une teinte subictérique des téguments, et les malades se plaignent d'une douleur plus ou moins vive, ou tout au moins d'un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre. Cet état de choses caractérise la congestion aiguë du foie et l'hépatite, dans leurs formes les plus accentuées. Au contraire, le gonflement est-il situé au niveau de la région épigastrique, sans empiéter sur l'hypochondre vers la ligne axillaire, il produit une déformation spéciale qui, à première vue, est presque toujours symptomatique de la présence d'un kyste hydatique. Cette voussure limitée, indolente, correspondant souvent au lobe gauche du foie, compatible avec une santé parfaite, ne provoquant ni tiraillements, ni douleur vague, est presque pathognomonique.

Ces cas sont les plus simples. Mais bien souvent, dans les maladies du foie, l'ascite se déclare avant même que la glande ait subi de déformations appréciables aux moyens physiques, et le ventre prend la forme globuleuse, étalée, qui caractérise l'hydropisie péritonéale. C'est alors que l'inspection de la circulation des parois abdominales acquiert de la valeur. Dans l'hypertrophie simple du foie, le cancer, les kystes hydatiques, le cours du sang dans le système porte n'est point entravé, et il ne se produit point de circulation collatérale supplémentaire. La veine porte est-elle obstruée, au contraire, le sang est obligé de se frayer des voies anormales, et les veines superficielles de la paroi abdominale se dilatent. Aussi l'existence de ce signe, jointe à l'ascite, est-elle un indice précieux qui peut faire diagnostiquer presque sûrement une cirrhose. Mais il ne faudrait pas cependant affirmer l'existence d'une hépatite interstitielle uniquement d'après la constatation de ce signe, car il indique exclusivement la gêne de la circulation abdominale profonde, et la présence d'un obstacle qui peut siéger aussi bien sur la veine cave que sur la veine porte. Ces deux états pathologiques se traduisent pourtant par des signes physiques différents. Dans l'oblitération de la veine cave, indépendamment de l'œdème des jambes qui est toujours fort prononcé, le réseau veineux supplémentaire part de l'hypogastre et des fosses iliaques, pour s'étendre de là, en diminuant de volume, jusqu'à l'épigastre. Dans l'oblitération de la veine porte, au contraire, l'ascite est de beaucoup prédominante, et les veines abdominales surtout développées entre l'épigastre et la région ombilicale. Ainsi, l'inspection seule, dans les cas un peu prononcés, suffit à faire présumer et presque à certifier la localisation de la lésion veineuse.

Toutefois, il ne faut pas se dissimuler que bien rarement, au moyen de ce seul procédé d'exploration, on arrivera à la vérité. Dans l'immense majorité des cas, il est impossible de se rendre compte des dimensions de l'organe malade.

même sur des sujets peu chargés d'embonpoint, à plus forte raison sur les personnes obèses. Il faut alors recourir à la percussion et à la palpation.

La *percussion* est un mode d'exploration précieux, mais il est indispensable, pour en tirer parti, d'avoir bien présentes à l'esprit les dimensions physiologiques du foie. Heureusement, celles-ci sont sujettes à peu de variations, et l'on a par suite un point de repère assez constant pour apprécier les changements pathologiques subis par la glande. Il ressort, en effet, des mensurations de Frerichs, faites avec grand soin et répétées sur un nombre considérable de sujets, que, chez l'homme, le foie oscille entre 7 et 8 centimètres jusqu'à l'âge de dix ans, et qu'à partir de cette époque, il a de 10 à 11 centimètres dans son diamètre vertical. Ces dimensions sont évaluées le long de la ligne mammaire, c'est-à-dire au point où l'on pratique journellement la percussion de l'organe; les modifications produites par la taille des individus ne dépassent guère 1 centimètre : quant à celles qui dépendent du sexe, elles se tiennent également dans ces limites, car le foie, chez la femme, a de 6 à 7 centimètres jusqu'à l'âge de dix ans, et de 9 à 10 au delà de cette période. On peut donc dire, d'une façon générale, qu'un foie qui présente 10 centimètres de matité verticale, à partir du mamelon, est un foie physiologique, au moins quant à son volume.

Pour apprécier exactement les dimensions du foie, même à l'état normal, on doit prendre quelques précautions qui ne sont pas généralement très-connues, bien que Frerichs les ait signalées. On sait que la limite supérieure de la glande est en général très-fixe, à cause de la présence du diaphragme, qui l'empêche de s'élever vers la poitrine. Elle correspond assez exactement au cinquième espace intercostal en avant, au dixième en arrière, le long du rachis : approximativement, elle atteint chez la plupart des sujets la hauteur du mamelon, ou un peu au-dessous. Mais, au point de vue de la percussion, cette limite est moins nette, parce que la surface convexe du foie est en cet endroit recouverte d'une lame de poumon, qui produit sous le doigt un son voilé au lieu d'une matité franche. Aussi, pour peu que l'on percute très-superficiellement, on obtient une sonorité presque pulmonale, qui pourrait faire croire que le foie ne s'élève pas aussi haut dans la cavité thoracique qu'il le fait réellement. Il faut donc, pour apprécier nettement la limite supérieure du foie, percuter assez fort la base de la poitrine.

Pour la limite inférieure, au contraire, un précepte inverse est applicable. Cette limite, en effet, est celle qui présente le plus de variétés, et il est essentiel de la connaître avec précision, si l'on veut apprécier le volume de la glande. Normalement, elle répond chez la plupart des sujets aux fausses côtes, en sorte qu'on ne sent pas le bord libre de l'organe, qui est complétement protégé par la concavité du diaphragme. Chez la femme, d'après Frerichs, il y aurait un abaissement physiologique de près de 1 centimètre, en raison des dimensions plus faibles du thorax féminin, et surtout de la constriction habituelle de la base de la poitrine. Mais il faut se rappeler que le foie repose, par sa face concave, sur le paquet des intestins, et que le côlon transverse, notamment, vient affleurer son bord libre. Il résulte de cette disposition que fréquemment une anse intestinale distendue par des gaz vient empiéter sur le bord tranchant de la glande, ce qui peut devenir une cause d'erreur. Si l'on percute fortement la région de l'hypochondre droit, on se trompe presque à coup sûr, parce que l'intestin sous-jacent au foie donne une sonorité exagérée, qui fait croire à l'absence du tissu hépatique. En percutant légèrement, au contraire, il devient facile d'apprécier une zone de sonorité obscure, intermédiaire entre la matité du foie et la tympa-

nite intestinale, et qui correspond à la languette du bord libre du tissu hépatique. Cette précaution est d'autant plus nécessaire, que les résultats de l'exploration varient souvent dans des limites assez considérables, suivant le moment où on la pratique : l'estomac, distendu par les aliments et par les gaz, peut empiéter sur la région hépatique, et d'autre part, le gros intestin rempli de matières fécales exagère la matité, de manière à simuler un abaissement pathologique du foie. Ce sont autant de circonstances dont il faut tenir compte, si l'on veut apprécier exactement le volume de l'organe.

Dans la majorité des cas, il suffit de pratiquer la percussion de la région abdominale antérieure : pourtant il est des circonstances où il peut devenir utile d'explorer la région postérieure. C'est, par exemple, quand on soupçonne l'affection hépatique de se compliquer d'un épanchement pleural, ou qu'on veut établir un diagnostic différentiel entre ces deux affections. Il convient alors de comparer méthodiquement les résultats fournis par la percussion en avant et en arrière : si la matité postérieure excède notablement la matité antérieure, même en l'absence de signes stéthoscopiques bien nets, on sera autorisé, dans une certaine mesure, à diagnostiquer de la pleurésie ou de la congestion pulmonaire. Parfois aussi, l'inspection de la région thoracique postérieure et de la région lombaire vient fournir des indications précieuses, en montrant une voussure circonscrite et une dilatation des derniers espaces intercostaux : nous verrons que certains abcès du foie et des kystes hydatiques ont pu être évacués artificiellement par cette voie.

Les renseignements obtenus par la percussion, même la mieux faite, sont forcément assez restreints. Ce mode d'exploration enseigne uniquement que l'on a affaire à un foie augmenté ou diminué de volume, mais n'apprend rien sur la forme et la consistance de cet organe, ni sur les productions accidentelles qui s'y développent. Aussi la *palpation* est-elle la véritable manière d'examiner le foie.

De même que la percussion, elle ne doit pas être faite à la légère, et il faut prendre quelques précautions, afin d'en tirer le meilleur parti possible. Le malade devra être horizontalement couché, la tête basse, de façon à mettre les muscles abdominaux dans le relâchement le plus absolu. On conseille généralement de faire fléchir les cuisses pour favoriser encore plus la laxité musculaire : cette pratique, croyons-nous, n'a pas autant de valeur qu'on le dit ; la position des membres inférieurs gêne souvent le médecin, et d'autre part, la flexion de la cuisse entraîne parfois précisément la contraction abdominale que l'on voulait éviter. Il y a là d'ailleurs une foule de variations individuelles, qui tiennent au degré de susceptibilité nerveuse du sujet et à l'intensité de la douleur. Le mieux est, suivant nous, d'appliquer doucement la main sur l'abdomen, de faire respirer largement le malade, et de profiter du mouvement de l'inspiration pour se rendre compte de l'état du foie. De cette façon, on arrive à déprimer l'abdomen profondément, sans provoquer de douleur appréciable. On évite surtout la contraction réflexe du muscle droit de l'abdomen, qui est parfois un grand obstacle à l'examen de la région épigastrique, et qui simule souvent des tumeurs localisées au lobe gauche de la glande.

Un précepte important est de commencer par palper le flanc et la région sous-ombilicale, et de remonter de bas en haut vers l'hypochondre droit, de façon à rencontrer premièrement le bord tranchant du foie. Cette exploration faite, il devient beaucoup plus facile d'apprécier l'état de la surface convexe de la glande

que si l'on procédait de la façon inverse, en suivant d'abord la limite de la cage thoracique. On peut ainsi sentir avec assez de facilité le lobe droit et le lobe gauche du foie, surtout par comparaison avec l'hypochondre gauche. Parfois même, quand les parois abdominales sont souples et dépressibles, il devient possible, ainsi que l'indique Ch. Williams (*On the Physical Exploration of the Abdomen;* in *London Journ. of Medic.*, janv. 1851), de refouler la peau entre le foie et les fausses côtes, et d'y faire pénétrer l'extrémité du doigt.

L'exploration du bord libre de la glande, faite avec méthode, fournit des renseignements fort importants sur la constitution de l'organe. On peut ainsi apprécier s'il a conservé ses arêtes tranchantes, malgré un état hypertrophique du foie (impaludisme, foie amyloïde), ou s'il est devenu arrondi (foie gras, foie muscade), s'il est uniforme ou inégal, lisse ou rugueux, ou encore sillonné par de profondes incisures, comme dans la cirrhose ou l'hépatite des syphilitiques. De la même façon on peut s'assurer de l'état de la surface convexe du foie; on sait si elle est uniformément résistante, ou si elle cède en quelques points pour donner de la fluctuation; on apprend à reconnaître les inégalités, les granulations du foie cirrhosé, et les tumeurs ombiliquées à centre déprimé du cancer. En un mot, quand les parois abdominales s'y prêtent et que le foie déborde les fausses côtes, la palpation fournit des notions assez exactes pour permettre souvent d'affirmer la nature de la lésion.

Malheureusement il est loin d'en être toujours ainsi, et souvent le foie se dérobe aux investigations les plus soigneuses; c'est ce qui se produit notamment chez les personnes grasses, chargées d'embonpoint, et aussi dans le cas d'ascite. Il arrive fréquemment alors, ou bien que le liquide passe au devant du foie, ou qu'il refoule les intestins, et particulièrement le côlon transverse, au-dessus du bord libre. Dans le premier cas, la percussion ne fournit aucun renseignement sur l'état de la glande; dans le second, elle peut induire en erreur en faisant constater de la sonorité bien au-dessus de la limite inférieure réelle de l'organe. La palpation, dans ces circonstances, est le seul moyen d'exploration applicable; encore ne donne-t-elle que des approximations. En déprimant brusquement avec le plat de la main la paroi abdominale, on refoule la nappe de liquide, et l'on sent manifestement une surface dure et résistante, qui répond à la face convexe du foie; on sait ainsi que la glande est hypertrophiée, surtout quand on a eu soin de préciser avec la percussion la limite supérieure, mais voilà tout. Dans ces conditions, le diagnostic anatomique exact reste forcément hésitant, jusqu'au moment où la ponction de l'abdomen permet d'examiner la région hypochondriaque sans être gêné par le liquide.

Il est rare que la palpation donne des notions satisfaisantes sur l'état de la région postérieure du foie; pourtant on peut parfois, en appliquant la main gauche en arrière et la main droite en avant, produire un soulèvement en masse de l'organe et apprécier plus nettement son degré d'hypertrophie. D'après Kléc (*Moyen de reconnaître certaines altérations du foie;* in *Union méd.*, 1863, n° 10) il serait relativement facile, en procédant de la sorte, de sentir la fluctuation dans les cas d'abcès et de kystes hydatiques. Sans être aussi affirmatif, Henoch (*Klinik der Unterleibs-Krankheiten*, Bd I, Berlin, 1852) pense que la palpation de la région postérieure provoque souvent une douleur à la pression localisée vers le onzième espace intercostal et que c'est un bon signe des hyperémies hépatiques d'origine inflammatoire.

Ajoutons enfin que dans certaines circonstances la main appliquée sur l'hy-

pochondre droit perçoit un frottement appréciable, isochrone avec les mouvements respiratoires, et donnant la sensation de rugosités granuleuses. C'est le fait de la périhépatite adhésive qui accompagne souvent une foule d'états pathologiques du foie.

Dans ces circonstances, l'oreille armée du stéthoscope entend de gros froissements et une crépitation qui rappelle celle des pleurésies sèches ; mais ce phénomène, pathognomonique de l'existence de la périhépatite, n'a qu'une importance secondaire dans le diagnostic général des maladies du foie. Pour la même raison, je ne ferai que mentionner les *battements*, soit expansifs, soit communiqués, dont le foie peut être le siége. Ces battements, qui constituent un excellent signe de l'insuffisance tricuspidienne, ont été étudiés en détail dans une autre partie de cet ouvrage, et je ne puis qu'y renvoyer le lecteur (voy. article CŒUR, p. 656).

V. DIAGNOSTIC DES MALADIES DU FOIE EN GÉNÉRAL. Il ressort des pages précédentes que ni l'examen minutieux des symptômes fonctionnels, ni l'exploration la plus attentive des signes physiques, ne peuvent parfois lever tous les doutes en présence d'états pathologiques obscurs. Les maladies du foie, en effet, échappent beaucoup plus aux moyens d'exploration que celles du poumon, et d'ordinaire elles entraînent peu de retentissement sur la santé générale, au moins dans les premières phases de leur évolution. Aussi est-on exposé à un double genre d'erreur : ou bien méconnaître une affection hépatique réellement existante, ou croire à la présence d'une lésion du foie qui n'existe pas.

Le premier cas est peut-être le plus fréquent. Nous avons vu, en effet, que s'il est des circonstances où l'idée d'une maladie du foie s'impose presque nécessairement à l'esprit, quand, par exemple, les malades présentent de l'ictère [illegible] douleur vers l'hypochondre droit, et une déformation de cette région de l'abdomen, par contre il en est d'autres où les phénomènes sont à peine appr[illegible] et les accidents tout à fait latents, tels, par exemple, le cancer hépatiq[illegible] période initiale, ou encore certains abcès interstitiels qui échappent [illegible] exploration.

En présence de ces difficultés, c'est encore l'analyse des divers [illegible] fonctionnels qui offre le plus de chances d'établir un diagnostic, et sans [illegible] sur ce qui a été dit précédemment, nous devons rechercher quelle est [illegible] respective de ces différents symptômes.

Que dire d'abord des troubles digestifs, qui sont si fréquemment l'ind[illegible] désordre hépatique ? Sans doute ils doivent éveiller l'attention du [illegible] mais c'est un symptôme trop banal pour avoir réellement de la val[illegible] toutes les maladies aiguës, l'état fébrile suffit à les développer ; dans la [illegible] des affections chroniques, il en est de même. Si l'on peut soupçonn[illegible] d'être en cause, par la façon dont la digestion est troublée seulement [illegible] trois heures après le début de la période digestive, ce n'est là qu'une pré[illegible] car les altérations de l'intestin proprement dit ont la même conséquence. [illegible] rexie du début de certaines maladies de foie, le dégoût des malades [illegible] viande, sur lequel insistait Monneret, méritent assurément qu'on [illegible] grand compte, mais toutes les lésions organiques, et particulièrement le [illegible] de l'estomac, se comportent de même. On ne saurait donc affirmer une [illegible] du foie d'après la seule considération des troubles digestifs qu'elle déter[illegible]

L'ictère est véritablement le signe pathognomonique des affections hépat[illegible] et quand il existe, on peut presque à coup sûr affirmer que le foie est [illegible]

Nous avons vu toutefois qu'ici encore il faut établir des distinctions, et qu'on ne saurait désormais confondre en une seule classe morbide toutes les catégories de jaunisse. Néanmoins, même avec cette restriction, c'est là en définitive le meilleur signe, et il annonce absolument une affection du foie, lorsqu'on s'est assuré véritablement de la présence du pigment biliaire dans l'urine.

Mais il est de nombreux cas où le foie est le siége de lésions sérieuses, sans que les sclérotiques présentent d'ictère. C'est dans ces circonstances que l'on est exposé à méconnaître tout à fait la localisation de la maladie, car souvent rien, absolument rien, n'indique quel est l'organe souffrant. La douleur est nulle, la fièvre peut manquer, ou quand elle existe elle revient par accès irréguliers, mal caractérisés; seule la santé générale décline et la langue se sèche. Dans ces cas, surtout chez les personnes âgées, le diagnostic se circonscrit en général entre une affection profonde du foie et une lésion latente des reins. C'est alors qu'intervient, comme phénomène d'une haute valeur, l'examen de l'urine. Le foie est-il malade, presque toujours elle offre les caractères des urines hémaphéiques, et la seule constatation de cette apparence suffira, d'après M. Gubler, pour indiquer presque toujours avec certitude que le foie est en souffrance. L'analyse de l'urine, en montrant une diminution considérable dans les proportions d'urée, devra aussi être pratiquée pour confirmer le diagnostic, si les faits remarquables signalés par Murchison et MM. Charcot et Brouardel se vérifient. En un mot, c'est en examinant avec soin les déchets organiques et les résidus de la combustion interstitielle que l'on parviendra, avec le plus de certitude, à mettre en relief le trouble déterminé par les lésions hépatiques.

Les autres symptômes découlent secondairement de ces trois principaux phénomènes, et il sera presque toujours facile, lorsqu'on les rencontrera, de diagnostiquer l'affection hépatique. C'est ainsi, par exemple, que l'ascite avec dilatation des veines superficielles de la région sous-ombilicale conduira de suite à penser à une gêne de la circulation porte; que le développement de l'abdomen, chez un individu amaigri, sans œdème des jambes, fera songer à une hypertrophie du foie, surtout s'il existe des hémorrhagies fréquentes. Dans ces conditions, on n'a presque jamais de doute sur le siége originel de l'affection, et la nature de la lésion du foie reste seule à déterminer.

Par contre, il est des circonstances très-nombreuses où l'exploration de l'abdomen peut conduire à un résultat tout à fait erroné, en faisant croire à un état pathologique du foie qui n'existe pas. Les difficultés d'interprétation, en pareil cas, sont de plusieurs espèces. Tantôt il s'agit de simples anomalies de position qui déplacent le foie et le rendent méconnaissable; tantôt d'anomalies de l'intestin ou des parois abdominales, tantôt enfin de vices de conformation de la glande hépatique, ou encore de néoplasies accidentellement développées dans la cavité péritonéale, et susceptibles d'être prises pour le foie.

Frerichs a insisté avec beaucoup de raison sur les erreurs d'exploration dues à des positions anomales du foie. Il en résulte de telles variations dans la forme et les rapports réciproques des viscères, que l'on peut croire soit à une énorme hypertrophie de la glande, soit à son atrophie totale, alors que ses dimensions sont restées physiologiques. Ainsi, par exemple, chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants et dont les parois abdominales sont lâches, il n'est pas rare d'observer un déplacement du paquet intestinal qui tend à gagner les régions déclives. Le foie suit ce mouvement et il bascule sur lui-même, en sorte que son bord tranchant devient inférieur, et sa surface convexe se met en rapport

avec la paroi du ventre. Ce rabattement de la face supérieure du foie simule, à s'y méprendre, une hypertrophie de l'organe, dont le bord libre se sent au-dessous de l'ombilic, et qui donne une matité de vingt centimètres et même davantage. Les mêmes déplacements se produisent chez les rachitiques, sous l'influence de la pression prolongée du corset, ou encore chez les individus atteints de scoliose.

Inversement, que l'on suppose le foie refoulé en haut par les intestins, débordé en avant par le côlon transverse, recouvert partiellement par l'estomac, il donnera l'apparence d'une glande très-diminuée de volume, encore qu'il puisse avoir ses dimensions normales, ou même exagérées. Le fait se rencontre toutes les fois que le météorisme abdominal est considérable, ou que l'estomac est dilaté par des gaz ; et aussi dans certains cas de malformation congénitale ou acquise du gros intestin, dont Frerichs a donné de bonnes figures (*loc. cit.*, p. 51).

De la même façon on conçoit, sans qu'il soit besoin d'y insister longuement, comment un épanchement pleurétique droit, en abaissant le diaphragme, peut faire paraître le foie augmenté de volume ; comment l'emphysème, dans une certaine mesure, donne lieu à la même apparence ; comment enfin des collections formées entre la face convexe du foie et le diaphragme, telles que celles décrites par Hilton Fagge et Foix (*De la péritonite sous-diaphragmatique circonscrite.* Thèse de Paris, 1874), amènent un abaissement en masse de la glande, et font songer à une lésion intra-hépatique.

D'autres fois, l'erreur provient d'anomalies de configuration propres à la glande hépatique, les unes congénitales, les autres consécutives à d'anciennes altérations pathologiques. Ainsi, Frerichs mentionne des cas où un lobe tout entier se réduit à un appendice insignifiant, alors que l'autre s'allonge démesurément. D'autres fois, ce seront des scissures multiples qui découperont la glande en autant de segments irréguliers, et changeront ses rapports. Une déformation extrêmement commune est celle que Cruveilhier a depuis longtemps signalée et rattachée à l'abus du corset, et que Frerichs appelle le *foie cordé*. Elle consiste en un étranglement qui partage habituellement le lobe droit, en le coupant d'une façon oblique. Cette sorte de sillon est d'autant plus marquée, que simultanément le foie est presque toujours abaissé dans le sens de son diamètre vertical, chez les sujets qui ont la mauvaise habitude de porter des vêtements trop serrés. Il en résulte parfois une apparence bilobée, analogue à celle d'un sablier. Enfin, une anomalie encore plus rare est celle qui caractérise le foie trilobé. Elle consiste en une double incisure pénétrant très-profondément au travers du tissu hépatique, et séparant l'organe en trois parties distinctes, de sorte qu'à la palpation du ventre on peut croire avoir affaire à des tumeurs indépendantes du foie. Perroud a publié un fait intéressant, dans lequel une disposition analogue avait fait diagnostiquer une tumeur de l'ovaire (*Sur une déformation particulière du foie, pouvant simuler une tumeur de l'ovaire;* in *Gaz. méd. de Lyon*, 1864, n° 15). Enfin, on a signalé des exemples de lobulation du foie encore plus bizarres : tel le fait de Riegel (*Zur Casuistik der Missbildungen der Leber;* in *Deutsches Arch. für klin. Medicin*, vol. XI, p. 115, nov. 1872), où l'on avait senti pendant la vie, dans la fosse iliaque et le flanc droit, deux tumeurs distinctes qui semblaient indépendantes du foie. L'autopsie démontra qu'il n'y avait qu'une tumeur divisée en plusieurs lobules, et rattachée par un pédicule au foie dont elle avait d'ailleurs la structure. Le

sujet chez lequel existait cette curieuse anomalie était un syphilitique, et le tissu de la glande était infiltré d'une série de néoplasies gommeuses.

A côté de ces causes d'erreur, il faut mentionner celles, également très-nombreuses, où *des lésions pathologiques de voisinage* simulent une affection hépatique.

La paroi abdominale devient parfois le siége d'empâtements plus ou moins circonscrits qui, correspondant à la région du foie, peuvent faire croire à une lésion de ce viscère. Nous avons vu un abcès profond né des dernières vertèbres dorsales fuser vers la paroi abdominale en donnant lieu à une induration phlegmoneuse, qui ressemblait à un kyste hydatique suppuré du foie, au point que l'on ne mettait pas en doute tout d'abord l'existence d'un foyer de suppuration intra-glandulaire. Plus souvent, ce sont des tumeurs, des néoplasies développées dans l'intérieur de la cavité abdominale, qui sont prises pour une maladie du foie. Ainsi Frerichs rapporte des cas où un cancer du grand et du petit épiploon en imposait absolument pour une hypertrophie du foie. Une tumeur née dans le gros intestin, et placée au-dessous de la glande, pourra évidemment occasionner la même erreur. A plus forte raison, si le sujet est obèse, si la paroi abdominale est doublée d'une épaisse couche adipeuse, et si les muscles se contractent de façon à rendre la palpation profonde impossible. Dans ces cas les difficultés sont telles, que le diagnostic reste forcément en suspens.

Deux catégories de tumeurs viscérales, particulièrement, peuvent être prises pour des tumeurs du foie : ce sont le cancer du rein droit et les néoplasies ovariennes. Pour ces dernières, l'erreur est plus difficile à commettre, en raison des signes fournis par le toucher vaginal, et du développement de la région sous-ombilicale de l'abdomen. Elle peut l'être cependant, lorsqu'il y a de l'ascite concomitante, et que la tumeur occupe presque exclusivement le flanc droit. Quant à la tumeur rénale, par son siége, elle est nécessairement contiguë au foie, ce qui explique qu'on les confond l'une avec l'autre. Il est vrai qu'elle occupe un plan plus profond, que son grand diamètre est vertical, qu'elle ne se déplace jamais sous l'influence des mouvements respiratoires, alors que le foie s'abaisse pendant l'inspiration ; mais pour peu qu'il y ait de l'ascite et que l'abdomen soit difficile à explorer, tous ces caractères différentiels deviennent d'une appréciation presque impossible, surtout si les symptômes fonctionnels ne mettent pas sur la voie d'une affection du rein.

Cet aperçu général sur les nombreuses causes d'erreurs que présente l'exploration du foie montre que bien souvent le diagnostic doit rester suspendu, et qu'il ressort surtout de l'évolution des accidents morbides. Pour terminer ce qui a trait à la diagnose des maladies hépatiques, il faudrait encore chercher à préciser la nature de la lésion et la cause qui lui a donné naissance ; mais un pareil travail ne peut être abordé dans une étude d'ensemble, et ces considérations trouveront tout naturellement leur place quand nous ferons l'histoire de chaque espèce morbide en particulier.

VI. Pronostic des affections du foie en général. S'il est difficile de présenter des éléments de diagnostic susceptibles d'être appliqués à la plupart des maladies du foie, à plus forte raison en est-il de même, quand il s'agit d'en apprécier la gravité respective et l'atteinte qu'elles portent à la santé des malades.

Le seul élément du pronostic sérieux est la connaissance de la lésion dont la glande est affectée; ce qui revient à dire que tout dépend d'un diagnostic précis,

fondé à la fois sur la connaissance des symptômes et sur les résultats de l'exploration physique. Mais nous avons vu que même à l'aide de ces moyens il était souvent bien difficile d'arriver à l'appréciation certaine du degré d'altération de l'organe. L'intensité des désordres fonctionnels, est-il besoin de le répéter? n'est nullement en rapport avec la gravité réelle de la lésion. Chez l'un, un simple ictère catarrhal va se traduire par une jaunisse intense, un dégoût profond de la nourriture et des troubles gastro-intestinaux fort pénibles; chez l'autre une cirrhose évoluera silencieusement, sans éveiller de réaction générale ni de troubles fonctionnels notables, jusqu'au jour où l'apparition de l'ascite viendra témoigner d'une lésion irrémédiable, préparée de longue main. De même un abcès du foie en voie de désorganiser la glande restera pour ainsi dire latent, alors qu'une colique hépatique, qui ne laisse point de lésions appréciables, s'accompagnera des crises les plus formidables. Il est donc impossible d'établir le pronostic d'après le degré d'intensité des symptômes constatables.

La notion étiologique fournit dans certaines circonstances quelques appréciations utiles. Ainsi, par exemple, il n'est nullement indifférent non-seulement pour le diagnostic, mais pour le pronostic, de savoir si le malade a toujours suivi une hygiène régulière, ou s'il a été soumis à l'influence fâcheuse de l'alcoolisme; s'il a été accidentellement exposé aux causes morbigènes, ou si pendant longtemps il les a subies. Pour fixer les idées, prenons le cas d'une hypertrophie du foie. Le pronostic sera-t-il le même, si le malade est un paludéen atteint de congestion hépatique chronique, ou au contraire un alcoolique ayant déjà en germe les lésions inflammatoires qui doivent le mener à la cirrhose? Evidemment non, car de cette connaissance étiologique découle, comme conséquence, l'estimation plus exacte de la nature de la lésion, qui est toujours le point capital où il faut en venir. Mais la notion de la cause ne saurait être, dans tous les cas, qu'un élément accessoire, et si importante qu'elle paraisse, elle est impuissante à fournir les bases d'un pronostic sérieux.

Quelle que soit l'altération anatomique dont le foie soit le siége, il est une considération qui pour en apprécier la gravité offre une grande valeur : c'est l'état de la santé générale, et le degré d'intégrité plus ou moins complète des autres organes. De là en effet dépend en majeure partie l'évolution de la maladie : des lésions comparables, et presque identiques, marcheront tout différemment, si dans un cas l'organisme est sain, tandis que chez l'autre malade il est épuisé. C'est ce qui se voit journellement pour la cirrhose. Quelques cirrhotiques ont pour ainsi dire le foie seul atteint : les autres organes sont parfaitement normaux, et toutes les fonctions s'exécutent bien. Chez eux, la maladie a souvent une évolution très-lente, elle est toute locale, et ne se complique d'aucun trouble fonctionnel grave; n'étaient l'ascite et la gêne mécanique de la circulation, on ne les regarderait pas comme atteints d'une affection sérieuse. Prenez au contraire cet autre cirrhotique, chez lequel le cœur et les artères sont athéromateux, et dont le rein fonctionne insuffisamment, nous assisterons bientôt à l'évolution d'une série d'accidents multiples, qui hâteront la terminaison fatale. Tout le pronostic est là. A côté de la lésion, il y a le malade : on trouve des organismes qui réagissent d'une façon violente, et d'autres qui supportent d'une façon presque indifférente : autant de circonstances qui modifient profondément la marche de la maladie, et par suite le pronostic que l'on doit porter sur sa gravité. Toutes ces considérations doivent être présentes à l'esprit du médecin lorsqu'on lui demande de formuler son jugement et de

n'est qu'après avoir soigneusement déterminé la lésion morbide, les causes qui l'ont provoquée et le retentissement qu'elle exerce sur l'organisme, qu'il peut se hasarder à porter un pronostic.

VII. TRAITEMENT DES AFFECTIONS DU FOIE EN GÉNÉRAL. Les remarques précédentes sont en tout point applicables au traitement des maladies du foie. Celui-ci variera suivant les circonstances, et d'après la nature de la lésion dont cette glande est le siége : il est donc difficile de présenter des considérations d'ensemble sur la thérapeutique des affections hépatiques. A vrai dire, en effet, il n'existe pas de médication générale contre les maladies du foie. Comme l'a fort bien dit M. le professeur Gubler (*Du rôle de la thérapeutique suivant la science*; in *Journ. de thérapeutique*, 1875), il est des limites que le thérapeutiste ne saurait dépasser : jamais un médicament n'atteindra l'élément anatomique lui-même, pour le modifier dans sa constitution et le restituer à ses conditions normales. Tout ce que nous pouvons faire, c'est d'agir sur les phénomènes collatéraux qui influent sur la nutrition des tissus, par exemple, sur la vascularisation et l'innervation.

Ces réflexions trouvent leur application quand il s'agit de traiter les maladies du foie. Ce n'est jamais directement que nous atteignons cette glande, et les moyens thérapeutiques qui sont à notre disposition n'agissent que par l'intermédiaire d'influences détournées. Ainsi, par le système porte, nous pouvons soit amener un afflux sanguin vers le foie, soit provoquer une déplétion, une décongestion de la glande; par le tube intestinal, nous stimulons la sécrétion biliaire, ou au contraire nous la ralentissons ; enfin, par l'entremise des médicaments qui agissent sur les centres nerveux, nous pouvons espérer régler, dans une certaine mesure, l'innervation hépatique. Mais c'est là tout. Vouloir faire davantage, et modifier la constitution chimique ou physique des cellules du foie, serait se leurrer d'une complète illusion. Si restreint que soit notre pouvoir, il ne laisse pas d'offrir cependant de nombreuses ressources, que nous devons rapidement passer en revue dans un coup d'œil d'ensemble.

La *médication antiphlogistique*, qui répond à quelques indications spéciales, dans les maladies du foie d'origine inflammatoire, ne saurait être envisagée comme un mode de traitement général. Nous verrons dans les chapitres suivants que l'application de ventouses sur l'hypochondre droit, ou mieux encore de sangsues à l'anus, donne les meilleurs résultats dans le cas de congestion douloureuse de la glande, avec menaces d'hépatite; mais ce moyen, dont on a beaucoup trop abusé autrefois, ne saurait être répété souvent sans préjudice sérieux pour les malades. C'est un agent de décongestion par excellence, mais qui ne convient que chez les malades atteints de fluxion aiguë du foie : dès que l'affection présente des allures subaiguës et à plus forte raison chroniques, les émissions sanguines sont presque toujours contre-indiquées.

Les *purgatifs*, par contre, trouvent leur application dans la plupart des affections du foie, et dans tous les états où la sécrétion biliaire semble insuffisante. Le fait n'est pas douteux, et depuis des siècles la tradition médicale a consacré empiriquement les bons effets de la médication purgative. Les expériences de Röhrig (*Untersuchungen über die Physiologie der Gallenabsonderung;* in *Medizinische Jahrbücher*, 1873, Bd. II, p. 240) ont confirmé l'usage traditionnel. Cet auteur a prouvé que l'introduction d'une substance purgative quelconque dans l'intestin détermine constamment une augmentation de la sécrétion biliaire, et cet afflux varie suivant la nature du purgatif employé. Ainsi, quelques gouttes

d'huile de croton amènent une excitation sécrétoire excessive ; puis viennent ensuite la coloquinte, le jalap, l'aloès, la gomme-gutte, bref, tous les drastiques qui sont en même temps de puissants cholagogues, et dont l'effet sur la sécrétion de la bile se fait sentir même avant l'hyperémie intestinale. La rhubarbe et le séné agissent presque de même, et stimulent de plus très-énergiquement les contractions de l'intestin et des canaux biliaires ; enfin, les purgatifs salins sont également cholagogues, mais beaucoup moins activement que les drastiques. Quant à l'huile de ricin, c'est la substance qui agit le moins sur la sécrétion biliaire.

Il ressort de ces expériences qu'on peut graduer l'action médicatrice suivant le choix du purgatif auquel on s'adresse, et que le médecin possède le moyen de mesurer en quelque sorte l'afflux biliaire, et de réveiller les fonctions sécrétoires du foie sans arriver jusqu'à l'épuisement de la glande. Aussi les applications de la méthode purgative au traitement des maladies du foie sont-elles journalières. S'agit-il d'une congestion chronique de l'organe, ou d'un ictère catarrhal, ou même d'une affection plus profonde, telle qu'une cirrhose à son début, l'emploi de purgatifs à petites doses est presque toujours suivi des plus heureux résultats. Sous cette influence, en effet, non-seulement la fonction hépatique se réveille, mais le suc gastrique et les liquides intestinaux sont sécrétés avec plus d'abondance, la digestion se fait mieux et plus régulièrement, et l'une des principales conséquences du désordre hépatique se trouve par là conjurée. Même dans les maladies organiques du foie, où la désorganisation progressive de la glande ne laisse aucun espoir de guérison, il n'est nullement indifférent de stimuler les fonctions digestives, et les purgatifs, en provoquant les sécrétions hépatiques et intestinales, remplissent cet office. Dans ce dernier ordre d'affections, il faut avoir soin de ne recourir qu'à des laxatifs très-doux, de peur d'aller au delà du but et de fatiguer l'organe. C'est grâce à ces propriétés que certaines eaux minérales, telles que celles de Marienbad, jouissent d'une réputation méritée.

Comment faut-il concevoir l'action des purgatifs sur le foie? Les substances absorbées vont-elles porter directement leur influence sur les vaisseaux du foie, ou s'agit-il d'une action indirecte, purement réflexe? La réponse à cette question n'est pas facile à donner. Röhrig a montré qu'en introduisant l'agent purgatif dans le système veineux, les effets cholagogues se produisent avec autant de rapidité et d'énergie, sinon même davantage ; mais cela ne prouve pas qu'introduits par la voie intestinale ils doivent être préalablement absorbés pour stimuler le foie. Il est possible que leur seule présence sur la muqueuse gastro-intestinale suffise à exciter les centres nerveux vasculaires, car presque instantanément on voit rougir et se congestionner l'intestin, et affluer la bile. On sait d'ailleurs que le contact de l'aliment avec la muqueuse gastrique provoque immédiatement l'écoulement biliaire, et les phénomènes doivent probablement se passer de même quand on administre un purgatif.

Ceci nous conduit à étudier l'action du *calomel* et des *mercuriaux* en général dans les maladies du foie. S'il est un médicament dont on a fait un usage immodéré, c'est bien celui-ci. Longtemps les médecins anglais n'ont pas connu d'autre traitement que le calomel, et d'après le témoignage d'Annesley, ils l'appliquaient indifféremment à toutes les formes d'inflammation hépatique, dans tous les états de torpeur du foie, au point qu'on a pu l'appeler le médicament hépatique par excellence. Aujourd'hui encore, dans les Indes, bien qu'on

n'ait plus l'engouement des médecins de la génération précédente pour la médication mercurielle, elle constitue toujours le fond du traitement de l'hépatite et le calomel est administré dans tous les états gastro-intestinaux où le foie semble en cause.

Toutefois, lorsqu'on veut analyser les phénomènes physiologiques qui suivent l'administration du calomel et rechercher son action spéciale sur le foie, on se trouve en présence d'innombrables contradictions. Le seul point sur lequel tout le monde soit d'accord est l'effet purgatif du médicament; mais les divergences commencent, dès que l'on aborde la question de ses effets cholagogues. On sait que les garde-robes qui suivent l'administration d'une dose de calomel sont vertes, analogues à la couleur des épinards. Or on a beaucoup discuté sur l'interprétation de ce fait. Schönbein a voulu voir dans cette coloration spéciale le résultat d'une altération de l'hématosine. Michéa a cru prouver expérimentalement qu'elle était due à la présence du pigment biliaire, et c'est l'opinion qui jusqu'ici a prévalu parmi la majorité des cliniciens. Toutefois, voici que de nouvelles recherches contradictoires, instituées en Allemagne par Mosler, semblent démontrer que le calomel absorbé ne passe pas dans la bile. D'autre part, Scott (*Beale's Arch.*, t. 1, p. 209) affirme dans un travail récent que le calomel, loin d'activer la sécrétion biliaire, la diminue, et que la couleur herbacée des selles est due à la présence d'un sulfate de mercure pulvérulent. La lumière n'est donc pas faite définitivement sur cette question. Néanmoins, nous croyons qu'on ne saurait refuser au calomel toute influence, après lui avoir attribué une vertu cholagogue peut-être exagérée. M. le professeur Gubler a pu constater dans nombre de cas cette propriété du médicament, et d'ailleurs Röhrig a démontré, dans les remarquables expériences auxquelles nous avons fait allusion, qu'une dose de calomel, même faible, provoque la sécrétion biliaire, quoique avec moins d'énergie que les drastiques, le séné et la rhubarbe.

Est-ce à dire que le calomel, dans les maladies du foie, se comporte uniquement comme un purgatif, et n'a pas plus de vertu qu'une dose d'aloès ou de rhubarbe? Nous ne le pensons pas, et ce n'était pas non plus l'avis de Trousseau, qui regardait comme bien démontrée son utilité dans un grand nombre d'affections hépatiques intertropicales. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à côté de son action purgative le calomel a des propriétés altérantes, et, bien que ce rôle soit un peu vague, il est certain que les mercuriaux administrés pendant un certain temps modifient profondément l'organisme, même à des doses où l'action purgative ne se fait point sentir. C'est ce qui arrive notamment pour le calomel. Chacun sait que pris à doses fractionnées il agit bien plus énergiquement et amène la salivation plus tôt qu'à doses massives, encore qu'il ne semble pas provoquer les sécrétions hépatiques et intestinales. De la même façon les pilules bleues, dont les Anglais font un grand usage, et le mercure éteint dans la craie, trouvent leurs applications dans le cours des maladies du foie, plutôt comme modificateurs généraux que comme médicaments cholagogues.

En somme, il serait peu scientifique de considérer l'action des mercuriaux comme toujours identique à elle-même. Ainsi que l'a fort bien dit M. Fonssagrives (article CALOMEL, p. 717), « ils ont une série d'actions utilisables en clinique, tour à tour purgatifs, antiphlogistiques, altérants, voire même toniques », ils répondent à autant d'indications différentes et peuvent trouver leur

emploi dans une foule de cas en apparence dissemblables. Ainsi s'explique comment rationnellement on a pu administrer le calomel à la fois dans les hépatites aiguës et les hypertrophies chroniques de l'organe, dans l'ictère simple comme dans la cirrhose. Ainsi s'explique aussi comment l'abus est né de l'usage, et comment certains médecins, réagissant d'une façon exagérée contre l'emploi immodéré du calomel, en sont venus à le considérer comme un agent thérapeutique des plus nuisibles (*voy.* J. H. Bennett. *On the Employment of Mercury in Hepatic Diseases;* in *The Lancet*, févr. 1871). La vérité est, croyons-nous, entre ces opinions extrêmes, et le mercure ne saurait mériter

Ni cet excès d'honneur, ni cette indignité.

Les *acides*, soit végétaux, soit minéraux, constituent une médication plus restreinte, mais qui rend des services dans certaines maladies de foie. Monneret avait coutume d'insister beaucoup sur la nécessité des boissons acidules dans le cours des congestions hépatiques. Les limonades, l'acide chlorhydrique dilué, l'acide citrique, conviennent dans nombre de cas d'hépatites subaiguës des pays chauds. Enfin, toutes les fois que sous l'influence de l'affection hépatique il se produit quelque menace d'altération du sang, et une tendance aux hémorrhagies, le jus de citron, l'eau de Rabel, la limonade sulfurique, rendent de précieux services. Nous verrons notamment que c'est la meilleure médication à opposer à certaines formes d'ictère grave, que l'on voit guérir après des accidents formidables. D'ailleurs, les acidules sont d'une efficacité reconnue dans le traitement du scorbut et du purpura.

Comme pour les mercuriaux, l'action des acides sur le foie est probablement complexe. D'abord, il faut distinguer, ainsi que l'a judicieusement fait remarquer M. le professeur Gubler, les acides minéraux qui parcourent, sans subir d'altération, tout le système circulatoire, et les acides organiques qui se laissent attaquer par l'oxygène et se dédoublent à la façon des aliments respiratoires. En prenant ceux de la première catégorie, il est vraisemblable qu'ils agissent sur le foie de plusieurs façons : directement d'abord, en amenant la constriction des petits vaisseaux capillaires, et par suite la décongestion de l'organe ; indirectement ensuite, en stimulant les fonctions digestives et en provoquant la sécrétion du suc gastrique et de la bile. Si l'on joint à cette double action celle non douteuse qu'ils exercent sur la constitution du sang en augmentant sa plasticité, on peut se rendre compte de l'efficacité, ou tout au moins de l'utilité que présente leur administration dans certaines maladies du foie, lorsque prédominent les fluxions vasculaires, les troubles digestifs et la tendance aux hémorrhagies.

Pour les acides organiques, les phénomènes sont moins simples, mais du même ordre. M. Gubler a prouvé en effet que beaucoup d'entre eux ne se dédoublent que lentement dans l'organisme, ce qui les assimile complétement aux acides minéraux pendant le temps où ils traversent incomburés le système circulatoire. Les autres, au contraire, sont très-altérables et, se combinant avec les bases alcalines des tissus, s'éliminent sous cette forme dans les urines. Ces derniers, malgré leur acidité, se comportent en réalité comme de véritables alcalins.

La *médication alcaline* n'est pas, au point de vue de la thérapeutique des maladies du foie, aussi opposée à la médication par les acidules qu'on pourrait le croire. Comme ces derniers, les alcalins agissent surtout en modifiant l'état du sang, mais d'une autre manière : c'est en le rendant plus fluide, et peut-être.

ainsi que le croyait Trousseau, en activant la destruction des globules. A ce titre, ils rentrent au premier chef dans la médication dite altérante, et peuvent être comparés avec quelque raison aux antiphlogistiques directs, tels que la saignée, par exemple. Mais leur indication clinique est en réalité fort différente. Dans une maladie aiguë du foie, de nature inflammatoire, les émissions sanguines amèneront d'emblée un soulagement en modifiant la crase du sang ; dans une congestion chronique de cet organe, et surtout dans les engorgements d'origine diathésique, ce sont les alcalins qui rempliront le mieux ce but. Trousseau avait parfaitement saisi cette différence : il rappelait également que l'alcalinisation du sang, dans les obstructions chroniques de la glande, pouvait être considérée comme suppléant une respiration trop peu active (*Traité de thérapeutique*, I, p. 408).

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme intime par lequel les alcalins agissent sur le foie, la réalité de cette influence est un fait traditionnellement démontré. La réputation universelle dont jouissent les eaux minérales de Vichy, de Vals, d'Ems, de Carlsbad, dans le traitement des affections hépatiques, en est la preuve, et il est de notoriété publique que les engorgements du foie se dissipent sous l'influence de la médication alcaline. Sans doute il faut encore faire intervenir ici des effets physiologiques complexes : on doit tenir compte évidemment de la stimulation des fonctions gastriques que réveille l'eau de Vichy, de l'action purgative qu'elle exerce assez communément, surtout quand on en ingère de notables quantités; peut-être enfin de son influence sur la diathèse arthritique, qu'elle modifie favorablement. Le fait est que dans un grand nombre de maladies du foie l'administration des alcalins à l'intérieur constitue le fond de la médication, et qu'elle est presque toujours un utile adjuvant des autres modes de traitement.

A côté de ces agents thérapeutiques se range un médicament dont les indications sont loin d'être aussi générales, mais qui, en raison de son importance et de son efficacité dans des cas déterminés, mérite d'occuper une place à part : je veux parler du *sulfate de quinine*. S'il est exagéré de dire que toutes les hépatites des pays chauds ne sont que des complications de l'intoxication palustre, il n'en est pas moins incontestable que la malaria joue un grand rôle dans la production et la forme des inflammations hépatiques. Beaucoup de congestions aiguës du foie, d'après M. Jules Simon, seraient même des manifestations directes de l'impaludisme, tout comme les fièvres rémittentes, qui elles aussi se compliquent si souvent d'accidents bilieux. A ce titre, le sulfate de quinine est un médicament de premier ordre, car, s'attaquant au principe même de la maladie, il combat efficacement les lésions d'organes qui en sont la conséquence. Même dans les autres affections hépatiques, où l'influence de la malaria ne semble point en cause, la quinine rend souvent des services, soit comme antipyrétique, surtout si les accès fébriles affectent une sorte de périodicité, soit comme tonique vasomoteur. Il ne faut pas trop compter cependant faire avorter le retour des accès fébriles symptomatiques par ce moyen, car Monneret a déjà fait remarquer depuis longtemps que ces sortes de fièvres pseudo-intermittentes résistent au sulfate de quinine.

La *médication tonique*, à une certaine période des maladies du foie, convient presque toujours, quelle que soit la lésion dont soit atteint l'organe. C'est au moment où les symptômes aigus tombent pour faire place à un état subaigu et chronique que leur indication se pose. A plus forte raison lorsque la maladie

dure déjà depuis longtemps, que les fonctions nutritives languissent, et qu'il y a des indices de cachexie prochaine. Dans ces conditions, on se trouvera bien de donner aux malades le quinquina sous toutes ses formes, le fer à petites doses, ou plutôt le manganèse. qui, ainsi que l'a expérimenté M. Potain, est souvent beaucoup mieux toléré par les estomacs délicats. Simultanément on réveillera l'appétit par des préparations de pepsine, par des boissons amères, telles que le colombo, l'infusion de quassia amara, le houblon, la gentiane ; en un mot, on se souviendra que les forces du sujet ont besoin d'être soutenues dans la longue maladie qu'il a à parcourir, et on cherchera, par tous les moyens possibles, à entretenir l'intégrité des voies digestives.

Au nombre des agents les plus utiles de la médication reconstituante pour les maladies du foie se place l'*hydrothérapie*. Aucun moyen, on peut le dire, ne fournit des résultats plus merveilleux dans certains cas d'engorgements hépatiques invétérés, rebelles à toute médication interne. Fleury a montré tout le parti qu'on peut tirer de l'eau froide dans le traitement des congestions chroniques du foie. Les accidents de l'impaludisme les plus anciens se dissipent parfois avec une rapidité surprenante sous l'influence des douches, là où le sulfate de quinine était resté complétement inefficace. De même les hypertrophies de la glande, d'origine fluxionnaire ou inflammatoire, résistent rarement à ce traitement, pourvu qu'on le prolonge pendant un certain temps et qu'on l'administre avec méthode. Mais il faut borner là, croyons-nous, les indications de l'hydrothérapie ; elle ne convient ni dans la cirrhose atrophique, ni dans le cancer ou les kystes hydatiques du foie ; en un mot, toutes les fois qu'il existe une lésion organique de la glande. C'est un agent résolutif de premier ordre, tout autant qu'un moyen de relever l'état des forces, et il semble même que l'action de la douche locale sur la région du foie soit beaucoup plus utile que la douche générale.

Dans le même ordre d'idée, les *bains* trouvent fréquemment leur application pour le traitement des affections hépatiques. Ils répondent à plusieurs indications différentes. Ce sont d'abord des sédatifs fort utiles, quand il y a de l'éréthisme inflammatoire et de la congestion aiguë du foie ; ils amènent, dans ces conditions, une détente notable, au grand soulagement des malades. Dans les maladies chroniques du foie, au contraire, ils paraissent plutôt agir en stimulant les fonctions de la peau, et en activant la circulation périphérique. C'est surtout alors aux bains alcalins qu'il faut avoir recours, et cette pratique est un utile adjuvant de l'administration à l'intérieur des eaux minérales alcalines. Mais ce n'est là qu'un mode de traitement accessoire, appréciable seulement pour certains cas particuliers, et qui ne saurait faire la base d'une médication générale.

On a beaucoup vanté, à une certaine époque, le *régime lacté* dans les maladies chroniques du foie. Théoriquement, en effet, cette médication paraît fort rationnelle, car chez beaucoup de malades le lait est le seul aliment qui soit bien toléré par l'estomac, et surtout c'est celui de tous qui produit le moins de déchets organiques. On conçoit donc qu'on ait essayé de l'employer dans des affections où les fonctions nutritives et assimilatrices sont si profondément troublées, et il était naturel de supposer que l'on obtiendrait du régime lacté des résultats comparables à ceux que l'on constate dans les maladies rénales et dans certaines affections du cœur. Malheureusement, il faut bien le dire, les effets n'ont pas répondu à ce que l'on pouvait espérer, et généralement les malades se trouvent médiocrement soulagés par la diète lactée. Ils ne tardent

pas à s'en dégoûter, fréquemment ils sont pris de diarrhée, bref, il est assez rare de constater chez eux une amélioration que l'on puisse vraisemblablement rapporter à la médication. Il y a cependant des cas où le lait semble particulièrement utile; c'est quand le mauvais état des voies digestives est tel, que les aliments sont rejetés presque immédiatement après le moment de leur ingestion : le lait dans ces conditions est moins souvent vomi, et sert alors d'aliment presque exclusif pour le malade. C'est ce que l'on voit, quoique rarement, chez certains sujets affectés de cancer du foie. Le lait est également mieux supporté dans les affections hépatiques aiguës ou subaiguës (*voy.* LAIT).

Ceci nous conduit à parler du *régime* dans les maladies du foie. En général, il doit être fort simple. Le meilleur moyen de prévenir les désordres hépatiques, et de les empêcher de s'aggraver, une fois produits, c'est de garder la plus grande sobriété dans l'alimentation et de prendre ses repas à des heures parfaitement régulières. Nous avons insisté, en parlant de l'étiologie, sur l'influence pernicieuse que la surcharge alimentaire, les repas trop copieux, les épices et les boissons alcooliques exercent sur la glande. Il y a donc là une indication capitale à remplir. Même en usant d'un régime diététique très-sobre, on fera bien d'éviter certains aliments de digestion difficile. C'est ainsi qu'une trop grande quantité de farineux, tels que le pain, les pommes de terre, les haricots, rendent en général la digestion pénible; les substances grasses surtout devront être proscrites presque complétement, car il est bien connu qu'elles passent en nature dans les garde-robes, dès que le foie vient à fonctionner incomplétement. On se trouve bien, pour stimuler les sécrétions gastriques et peut-être aussi celle de la bile, de prendre aux repas des boissons légèrement gazeuses; en un mot, on n'oubliera pas que, l'intégrité du foie étant liée intimement à celle de l'estomac, il faut éviter tout ce qui pourrait troubler ce dernier organe.

BIBLIOGRAPHIE. — GALIEN. *Œuvres traduit.* Daremberg, 1856, t. I, livr. IV; chap. XII, p. 306. — RIOLAN. *Anthropographie. De Hepate.* — BAILLOU. *Opera.* Édit. de Genève, t. I, p. 188, 1762. — GLISSON. *Anatomia hepatis*, 1659. — BARTHOLIN. *Hepatis exsequiæ.* Paris, 1665. — Ibid. *An hepatis funus immutet medendi methodum.* Hafniæ, 1653. — Ibid. *Historiarum anatomic.* Cent. VI. Copenhague, 1657. — BONET. *Sepulchretum anatom.* Genève, 1679. — BOERHAAVE. *Praxis medica V.* — STAHL. *De venâ portâ, portâ malorum*, etc. Halæ, 1698. — BIANCHI. *Historia hepatica, seu theoria et praxis omnium morborum hepatis.* Turin, 1710; Genève, 1725, 2 vol. in-4°. — HOFFMANN. *De morbis hepatis ex anatomiâ deducendis.* Genève, 1740, t. V. — VAN SWIETEN. *Commentarii in Boerhaavii Aphorism.* Paris, 1769. — LIEUTAUD. *Historia anatomico-medica*, 2 vol. in-4°, 1767. — PORTAL. *Mémoire sur quelques maladies du foie qu'on attribue à d'autres organes, et sur les maladies dont on fixe ordinairement le siége dans le foie, quoiqu'il n'y soit pas.* In *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1777. — ANDRÉE. *Considerations on Bilious Diseases and some particular Affections of the Liver.* London, 1790. — SAUNDERS. *A Treatise on the Structure, Economy and Diseases of Liver.* London, 1795. — PORTAL. *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie.* Paris, 1813. — SCUDAMORE. *A Treatise of the Nature and Cure of Gout.* London, 1816. (*Goutte hépatique.*) — JAMES JOHNSON. *Treatise on the Derangements of the Liver.* London, 1820. — BONNET (de Bordeaux). *Traité complet, théorique et pratique des maladies du foie.* Paris, 1828; 2e édition, 1841. — ANNESLEY. *Researches into the Cause, Nature and Treatment of the most Prevalent Diseases of India.* 1828. — TWINING (W.). *Clinical Illustrations of the Diseases of Bengal.* Calcutta, 1832. — HAMILTON BELL (G.). *A Treatise on Diseases of the Liver.* Edinburgh, 1833. — CONWELL. *Treatise on the Functionnal Structural of the Liver in the Progress of Diseases.* London, 1835. — FERRIER et BÉRAUD. Article *Foie.* In *Dictionnaire en 30 volumes*, 1836. — BOUILLAUD. *Clinique médicale*, 1837. — ABERCROMBIE. *Diseases of the Stomach and the Liver.* Edinburgh, 1837. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique du corps humain*, 1838. — DU MÊME. *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1849. — HEYFELDER. *Mémoire sur plusieurs altérations du foie*, traduit dans *Archives générales de médecine*, 3e série, t. VI, p. 442, 1839. — MONNERET et FLEURY. Article *Foie.* In *Compendium de médecine pratique*, t. IV, 1841. — THOMSON. *A Practical Treatise on the Diseases of the Liver.* Edinburgh, 1841. — BUDD (G.). *On Diseases of the*

Liver. London, 1845; 2ᵉ édition, 1851. — BLONDLOT. *Essai sur les fonctions du foie*. Paris, 1846. — CAMBAY. *Traité des maladies des pays chauds et spécialement de l'Algérie*, 1847. — ROCHOUX. *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le foie*. In *Archives générales de médecine*, 4ᵉ série, t. XXI, p. 381, 1849. — MONNERET. *Recherches cliniques sur quelques maladies du foie*. In *Revue médico-chirurgicale*, 1849. — DU MÊME. *Description et valeur séméiotique de quelques symptômes des maladies du foie*. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, XVI, p. 71, 1850. Rapport par COLLINEAU, XVI, p. 881. — WILLIAMS (Ch.). *On the Physical Exploration of the Abdomen*. In *London Journ. of Med. Sc.*, janv. 1851. — BEAU. *Étude analytique de physiologie et de pathologie de l'appareil splénohépatique*. In *Archives générales de médecine*, 4ᵉ série, t. XXV, p. 5, 1851. — HASPEL. *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852. — FAUCONNEAU-DUFRESNE. *Considérations physiologiques, pathologiques et thérapeutiques sur le foie et ses dépendances*. In *Revue médicale*, 12 juillet 1852. — DU MÊME. *Des perturbations dans les sécrétions du foie*. In *Union médicale*, nᵒ 29, 1853. — HÉNOCH. *Klinik der Unterleibskrankheiten*. Bd I, 1852. — DURAND-FARDEL. *Considérations pratiques sur le traitement des engorgements du foie par les eaux de Vichy*. In *Bulletin de thérapeutique*, mai 1852. — BALLARD (Edw.). *The Physical Diagnosis of Diseases of the Abdomen*. London, 1852. — MONNERET. *Des hémorrhagies produites par les maladies du foie*. In *Archives générales de médecine*, mai 1854. — CATHCART LEES. *Liver Affections and Hæmorrhages in Causal Relation*. In *The Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc.*, novembre 1854. — NIEMEYER. *Krankheiten der Leber*. In *Deutsche Klinik*, nᵒ 28, 1855. — BAMBERGER. *Die Krankheiten der Leber*. In *Virchow's Handbuch der Pathol. und Therapie*. Bd. VI. Erlangen, 1855. — SIEBERT. *Diagnostik der Krankheiten des Unterleibs*. Erlangen, 1855. — FAUCONNEAU-DUFRESNE. *Précis des maladies du foie et du pancréas*, 1856. — MOREHEAD. *Clinical Researches in India*. London, 1856. — ROBIN (Ch.). *De la stéatose du foie*. In *Bulletin de la Société biologique*, 1857. — GUBLER. *De l'ictère hémaphéique*. In *Société médicale des hôpitaux*, et *Union médicale*, p. 503, 1857. — ANDRY. *Recherches sur le cœur et le foie*, etc. Paris, 1857. — CHOPARD. *Du foie, ses maladies, ses troubles fonctionnels*. Paris, 1858. — FRERICHS. *Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires*, 1858; trad. par DUMÉNIL et PELLAGOT, 1860; 2ᵉ édition, 1866; 3ᵉ édition, 1877. — DU MÊME. *Atlas d'anatomie pathologique du foie*. Brunswick, 1858. Traduction française. Paris, 1866. — GALTIER-BOISSIÈRE. *De la goutte*. Thèse de Paris, 1859. — GAIRDNER. *On Gout, its History, its Cause and its Cure* (*goutte hépatique*). London, 1860, 4ᵉ édition. — LEUDET. *De l'ictère déterminé par l'abus des boissons alcooliques*. In *Bulletin de la Société biologique*, 1860, p. 141. — VOISIN. *Stéatose du foie chez les alcooliques*. In *Bulletin de la Société anatomique*. 1861, p. 211; 1863, p. 435. — SKODA. *Ueber Icterus*. In *Allg. Wien. med. Woch.*, 1861, nᵒ 49. — MONNERET. *De la congestion non inflammatoire du foie*. In *Archives générales de médecine*, mai 1861. — HARLEY. *On Jaundice, its Pathology and Treatment*. In *the Lancet*, 24 mai 1862. — WAGNER (Ernest). *Arch. der Heilk.* Heft 5, 1862. — ALTHOF (H.) et MÜLLER (H.). *Ueber das Vorkommen der Störungen des Schvermögens neben solchen der Leberthätigkeit*. In *Würzb. med. Zeitschr.*, II, nᵒ 5, 1862. — HARLEY. *On the Value of Urinary Analysis in the Diagnosis and Treatment of Hepatic Diseases*. In *Brit. Med. Journ.*, 30 août 1862. — MURCHISON. *Clinical Lectures on hepatic Diseases*. London, 1863. — KLÉE. *Moyen de reconnaître certaines altérations du foie*. In *Union médicale*, nᵒ 10, 1863. — BABINGTON. *Podophyllin. in Hepatic Diseases*. In *Dublin Quarterly Journ.*, août 1863. — CORNIL. *Lésions du foie dans la pellagre*. In *Bulletin de la Société biologique*, 1864, p. 52. — DAMASCHINO. *Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1864, p. 165. — PERROUD. *Sur une déformation particulière du foie, pouvant simuler une tumeur de l'ovaire droit*. In *Gazette médicale de Lyon*, nᵒ 15, 1864. — FUNKE. *Lehrbuch der Physiologie*. p. 263, 1866. — MEISSNER. *Der Ursprung des Harnstoffs im Harn der Saügethiere*. In *Zeitschr f. rat. Medic.* Bd. XXI, 1868. — BLAISE. *Considérations générales sur la symptomatologie des affections hépatiques*. Thèse de Strasbourg, 1867. — MURCHISON. *Clinical Lectures on Diseases of the Liver*. In *Lancet*, mars, 1867. — GRAINGER-STEWART. *On the Complications of various Forms of Bright's Disease*. In *Brit. and Foreign Med.-Chir. Review.*, janv. 1867. p. 217. — DUTROULAU. *Maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1868. — AUSTIN FLINT. *Recherches expérimentales sur une nouvelle fonction du foie*. Paris, 1868. — HUGUET PIKE. *De l'influence des climats chauds sur la physiologie et la pathologie du foie*. Thèse de Paris, 1869. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 1869. 1873. t. III. — MAGNIN. *Accidents de la lithiase biliaire : fièvre intermittente hépatique*. Thèse de Paris, 1869. — EMBLETON DENNYS. *On the Shoulder Tip Pain and other Sympathic Pains in Diseases of the Liver*. In *Brit. med. Journ.*, 22 oct. 1870. — MURCHISON. *The Lesions found in the Liver and Skin in a Fatal Case of Vitiligoïdea associated with Chronic Jaundice*. In *Trans. of the Path. Soc.*, XX, p. 187, 1870. — BENNETT (J.-H.). *On Employment of Mercury in Hepatic Diseases*. In *Lancet*, févr. 1871. — CYON. *Expériences sur la formation de l'urée dans le foie*. In *Centralblatt*, nᵒ 37, 1870, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CLII, p. 12, 1871.— RUSSELL

REYNOLDS. *A Syst. of Pratic. Medic.*, vol. III, 1871. — HABERSHON. *Lettsomian Lectures on the Pathol. and Treatment of some Diseases of the Liver.* In *Brit. Med. Journ.*, janv. 1872. — RIEGEL. *Zur Casuistik der Missbildungen der Leber.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. XI, 1872. — TSCHUDAKOWSKY. *Zur path. Histol. der Leber bei Cholera, and zur Lehre von der Lebercirrhose.* In *Berl. kl. Woch.*, n° 22, 1872. — WICKHAM LEGG. *Changes produced on the Liver by a High Temperature.* In *The Lancet*, 17 mai 1873. — REGNARD (P.). *De la diminution de l'urée excrétée pendant des accès de fièvre intermittente hépatique.* In *Bulletins de la Société de biologie*, 22 novembre 1873. — LANDOUZY (L.). *Hémorrhagies dans le cours d'une affection hépatique.* In *Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 67. — KOLOMAN MULLER. *Ueber Cholesterämie.* In *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.* Bd. I, Heft 3, p. 213, 1873. — CORNIL. *Lésions du foie dans l'impaludisme.* In *Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 850. — LEUDET. *Inflammations du foie, consécutives à l'abus des boissons alcooliques.* In *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 35, 1874. — HOMOLLE. *Lésions du foie dans l'éclampsie.* In *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 808 — MURCHISON. *The Croonian Lectures on Functional Derangements of the Liver.* In *Brit. Med. Journ.*, 28 mars 1874 ; 1 vol. in-8°. Londres, 1875. — FELTZ et RITTER. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1874. — FOUILHOUX. *Essai sur les variations de l'urée.* Thèse, 1874. — SOLOWIEFF. *Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader.* In *Arch. für path. An. u. Phys.*, LXII, p. 195, 1875. — CHAUTEMPS. *Des hémorrhagies dans la cirrhose du foie.* Thèse, 1875. — HARLEY. *De l'urine.* Paris, 1875. — WICKHAM LEGG. *The Urea and the Chlorids in the Urine of Jaundice.* In *Med. Times and Gaz.*, LIX, 1876. — POUGET. *De divers accidents liés aux maladies du foie, dont plusieurs intéressent la chirurgie.* Thèse de Paris, 1876. — CHARCOT. *Leçons sur l'anatomie pathologique du foie.* In *Progrès médical*, 1876. — WHITLA (W.). *Uræmia in Affections of the Liver.* In *The Dublin Journ. of Med. Sc.*, févr. 1876, p. 107. — GENEVOIX. *Des variations de l'urée dans les maladies du foie.* Thèse de Paris, 1876. — BROUARDEL. *L'urée et le foie : variations de la quantité d'urée éliminée dans les maladies du foie.* In *Archives de physiologie normale et pathologique*, 2ᵉ série, III, p. 373, 1876. — LONGUET. *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes.* Thèse de Paris, 1877.

II. Ictère grave. HISTORIQUE. Avant d'entrer dans le détail des lésions et des symptômes qui caractérisent cet état morbide, nous devons justifier en peu de mots les raisons qui nous conduisent à le placer en tête des maladies du foie.

Bien que de tout temps on ait signalé des ictères compliqués d'accidents cérébraux, et devenant rapidement mortels, ce n'est que de nos jours que l'attention a été spécialement attirée sur ces cas pathologiques, et les observations de Morgagni (*De sedibus et causis morborum*, 10ᵉ et 37ᵉ lettres), de Boerhaave, Monro et Huxham, n'ont aujourd'hui qu'un intérêt rétrospectif.

En 1843, Rokitansky, dans son *Manuel d'anatomie pathologique* (vol. III, p. 313), signala pour la première fois l'état de la glande hépatique dans les ictères malins. Deux ans plus tard, Budd revint sur le même sujet, sous le nom de *fatal Jaundice*, il consacra un chapitre à l'ictère grave, et mit en relief les conditions pathogéniques au milieu desquelles éclatent les accidents morbides. Mais il ne considérait pas l'ictère grave comme une maladie spéciale, il y voyait seulement la conséquence de la brusque suppression du fonctionnement du foie.

C'est dans le même esprit que fut conçue, en 1849, la remarquable thèse de M. Ozanam sur *la forme grave de l'ictère essentiel*. Pour cet auteur, il ne s'agit pas d'une entité morbide spéciale, et l'ictère grave ne diffère pas, au point de vue fondamental, de l'ictère simple : un seul élément, la malignité, s'y ajoute et donne à ces deux états une symptomatologie en apparence très-différente.

Toutefois, au fur et à mesure que les observations d'ictère grave se multipliaient, l'idée première des médecins se modifiait au sujet de la nature de l'affection, et la notion d'une entité pathologique distincte prenait plus de consistance. Les travaux de Lebert (*Ueber Icterus typhodes*, in *Arch. fur path. Anat.*, 1855), et les recherches expérimentales de Dusch (*Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese der Icterus und der acuten gelben Atrophie*

der Leber. Leipzig, 1854), contribuèrent à ce revirement de l'opinion scientifique ; les leçons cliniques de Monneret sur l'ictère hémorrhagique essentiel (*Le Progrès*, nos 3-7, 1859) achevèrent d'accentuer cette tendance. Aussi, quand vers cette époque parurent les travaux de Frerichs sur la nouvelle maladie, qu'il appelait l'atrophie jaune aiguë du foie, l'opinion générale des médecins était déjà faite, et tout le monde croyait que l'ictère grave était bien une affection spéciale, n'ayant rien de commun avec l'ictère simple. La thèse de M. Genouville (*De l'Ictère grave essentiel*, 1859) résume fort bien l'état de la science d'alors.

Depuis, on s'est aperçu que la question est en réalité beaucoup plus complexe. Déjà Frerichs, se basant exclusivement sur l'anatomie pathologique, avait séparé de l'atrophie jaune du foie ce qu'il appelle l'hépatite parenchymateuse diffuse : or, à la lecture de ses observations, il est absolument impossible d'établir la moindre différence symptomatique entre les deux états morbides. D'autre part, les malades empoisonnés par le phosphore présentent un syndrome pathologique tout à fait identique à celui de l'ictère grave. Enfin, cliniquement, il est bien démontré aujourd'hui que nombre d'affections du foie, fort différentes au point de vue des lésions anatomiques, offrent, à un moment donné, l'ensemble des accidents attribués par Frerichs à l'atrophie jaune aiguë. Ainsi MM. Charcot et Magnin l'ont fait voir pour la lithiase biliaire, M. Hanot pour la cirrhose hypertrophique ; la cirrhose simple elle-même et les kystes hydatiques peuvent se compliquer de phénomènes analogues.

Même en se tenant à l'entité morbide décrite par Monneret et les auteurs allemands, il n'est guère facile de se faire une idée exacte de l'ictère grave. Si l'on accepte l'atrophie aiguë du foie comme lésion primitive, il devient impossible d'y rattacher une grande partie des cas vérifiés par l'autopsie. Car, ainsi que l'a fait remarquer très-justement M. Robin, les cellules du foie peuvent être détruites ou désorganisées, mais elles ne sont presque jamais atrophiées ; et celles qui subsistent encore ont gardé leur forme et leur volume. Admet-on, au contraire, l'idée d'une hépatite parenchymateuse primitive, d'origine inflammatoire, on se heurte aux mêmes difficultés. Car pour quelques autopsies positives, où les lésions irritatives ne sont pas niables, et il en est une foule d'autres dans lesquelles il est impossible de découvrir la moindre trace de phlegmasie, ce sont les altérations dégénératives qui dominent. S'il faut en croire les recherches d'Horace Wood (*Americ. Journ. of Med. Sc.*, avril 1867), ce serait même là une règle absolue.

Que faut-il en conclure ? Peut-on croire que des observateurs compétents aient pu se tromper aussi complétement sur la nature des lésions ? Évidemment non. C'est qu'en réalité les symptômes observés pendant la vie ne répondent nullement à des altérations d'organe toujours identiques.

Cela est si vrai, que Frerichs a pour ainsi dire condamné lui-même la théorie de l'atrophie jaune aiguë envisagée comme une espèce morbide unique, lorsqu'il rapproche de cette affection, dans la dernière édition de son ouvrage, des états pathologiques très-divers. Ainsi, l'hépatite parenchymateuse diffuse, qui ne serait pas l'atrophie aiguë, offre cependant tous les symptômes de ce que l'auteur allemand appelle l'*acholie ;* de même, il existe une acholie consécutive à la stase biliaire, une autre liée à la cirrhose, à la dégénérescence graisseuse du foie, enfin à la suspension de l'activité hépatique. Qu'est-ce à dire, sinon que l'ictère grave est un syndrome pathologique, et non pas une entité morbide ?

Il suit de là qu'après avoir fait de l'ictère grave, à l'exemple de Monneret, une maladie *sui generis*, la majorité des médecins tendent aujourd'hui à voir, dans cet état pathologique, l'expression de la désorganisation du foie, quelle qu'en ait été la cause. En d'autres termes, nous revenons à l'opinion première de Budd et d'Ozanam, avec les modifications qu'imposent nos connaissances cliniques et anatomiques plus précises.

Ces considérations justifient la place que nous assignons à l'ictère grave, en tête des maladies du foie. De la même façon que l'on décrit d'une manière spéciale l'asystolie, accident commun à toutes les maladies du cœur, et exprimant la suspension momentanée ou définitive des fonctions de l'organe, de même on doit faire de l'ictère grave un chapitre à part, car c'est par là que se traduit extérieurement la déchéance organique et fonctionnelle du foie. Ce mot d'ictère grave, qui ne préjuge rien sur la nature des lésions, est encore celui qui nous paraît le meilleur; il vaut mieux assurément que les termes d'acholie ou de cholémie, auxquels se rattachent des idées théoriques au moins discutables. Mais il est entendu que sous ce nom d'ictère grave nous n'envisageons pas une affection spéciale; c'est seulement une complication possible de toutes les maladies du foie, une phase habituellement ultime de toutes les dégénérations de la glande, qui ne laisse pas toutefois d'être dans certains cas curable.

Nous verrons que cette manière de voir rend parfaitement compte de tous les faits cliniques, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une nouvelle entité morbide, l'ictère pseudo-grave, dont on a uniquement admis l'existence pour les besoins de la cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer expliquent suffisamment comment les altérations du foie trouvées à l'autopsie des sujets morts d'ictère grave sont souvent fort dissemblables. Décrire toutes les lésions que l'on peut rencontrer, ce serait en effet passer en revue l'anatomie pathologique du foie tout entière, car il n'est pour ainsi dire pas de maladie hépatique où l'on n'ait signalé l'invasion accidentelle des symptômes d'ictère grave. Nous ne saurions, évidemment, aborder la question par ce côté, et nous devons nous borner à décrire les désordres communs à ces états pathologiques divers, ceux qui atteignent la nutrition même des cellules hépatiques et la vitalité de la glande.

C'est là, en effet, ce qui constitue, à proprement parler, la lésion fondamentale de l'ictère grave. A ce point de vue, on peut dire que tous les cas publiés se ressemblent et sont même presque identiques. Anatomiquement, ils consistent dans la destruction plus ou moins complète et plus ou moins rapide des cellules du foie, dans la désorganisation de son parenchyme. Le reste est affaire contingente, mais cette altération principale ne manque jamais. Elle peut se trouver associée à d'anciennes lésions d'organe, ou se montrer exclusivement : de là, des variétés d'aspects et de caractères extérieurs qui ont été considérées, à tort, comme la preuve de maladies différentes. Même en ne tenant aucun compte des faits où l'ictère grave est survenu dans le cours d'une cirrhose, d'un cancer du foie, d'un kyste hydatique, et où par suite on retrouve nécessairement les lésions anatomiques de l'affection primitive, nous espérons pouvoir démontrer que l'atrophie jaune aiguë de Frerichs et son hépatite parenchymateuse diffuse constituent deux modalités très-voisines l'une de l'autre, quoique non identiques, et susceptibles d'être rapprochées anatomiquement tout comme au point de vue clinique. Seulement, il faut bien se rappeler qu'ici les lésions extérieures sont

L'altération cadavérique du foie est d'ailleurs très-fréquemment associée à la présence d'*ecchymoses* qui se montrent, soit isolément dans le tissu de cet organe, soit sous forme de larges plaques livides, sanguinolentes, diffusées sous la capsule de Glisson. Ce n'est pas là, du reste, une lésion spéciale au foie. Une des formes les plus fréquentes de l'ictère grave se caractérise par un état de dissolution du sang, qui entraîne des hémorrhagies de la peau, des muqueuses et de la plupart des viscères : c'est chez ces sujets que se montrent de préférence les taches ecchymotiques du foie.

Quelle que soit, du reste, la coloration de l'organe, elle ne fournit que des renseignements tout à fait secondaires. A la coupe du parenchyme on constate, en général, des lésions plus importantes.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la diminution de consistance du tissu hépatique, qui est mollasse et parfois tellement flasque, qu'il donne une sorte de sensation fluctuante. Le parenchyme hépatique se déchire avec une excessive facilité, mais la déchirure n'est pas granuleuse comme à l'état normal ; la surface de section est déchiquetée et presque diffluente; le râclage avec le scalpel et même la chute d'un filet d'eau, en détachent des parcelles analogues à une bouillie d'un jaune rougeâtre. Lorsque l'on a sectionné nettement une partie de l'organe, et qu'on regarde attentivement la coupe, on n'aperçoit pas l'apparence lobulée, si évidente à l'état physiologique : la veine intralobulaire et le cercle vasculaire périlobulaire ont disparu : ce n'est qu'une masse jaunâtre, uniformément confuse. Cet aspect traduit à l'œil nu la destruction des éléments cellulaires, elle est donc le caractère macroscopique le plus important du foie dans l'ictère grave. On peut s'assurer en même temps que le parenchyme hépatique est ordinairement exsangue, et qu'il ne s'écoule pour ainsi dire point de bile. Mais, par contre, le scalpel se charge de gouttelettes huileuses, qui suintent à la plus légère pression, ce qui prouve, avant même toute constatation microscopique, la dégénérescence graisseuse des cellules.

b. *Lésions microscopiques*. Lorsqu'on place sous le microscope les éléments fournis par le râclage du tissu hépatique, il est facile de voir que les cellules qui ont conservé leur forme et leur structure habituelle constituent la grande exception. La plupart de celles qui sont encore reconnaissables sont granuleuses, infiltrées de gouttelettes graisseuses, de petites masses protéiques, souvent aussi de pigment biliaire. Les autres sont déformées, amoindries, amincies par les bords, réduites en fragments irréguliers et méconnaissables. Ailleurs, le protoplasma a disparu, et le noyau de la cellule, plus ou moins altéré, persiste seul. Les lésions sont encore bien plus évidentes, lorsqu'on cherche à faire une coupe du parenchyme hépatique après durcissement. Il est des cas où dans toute l'étendue du foie on ne saurait plus trouver une seule cellule intacte. L'organe entier est réduit à une gangue amorphe, granuleuse, infiltrée de pigment et de petits globules graisseux. Sur d'autres points moins malades, c'est la stéatose qui domine, et les cellules sont gonflées d'une graisse jaunâtre, qui se condense souvent en grosses gouttelettes sur le champ de la préparation.

Ainsi, dans les cas prononcés d'ictère grave, il y a simultanément une double lésion cellulaire; d'une part l'infiltration graisseuse, de l'autre la destruction proprement dite du protoplasma cellulaire. Jusqu'à quel point ces deux altérations sont-elles indépendantes l'une de l'autre? C'est ce qu'il est assez difficile de dire. A en croire M. Robin (mémoire cité) la dissociation de la cellule et des noyaux en une sorte de détritus granuleux est la caractéristique anatomique de

l'ictère grave, la stéatose ne serait qu'une altération accessoire et secondaire. Il est permis, néanmoins, de se demander si une partie de la graisse libre ne provient pas précisément de la destruction du protoplasma, auquel cas les deux altérations seraient tout à fait connexes.

Il est également difficile de suivre la filiation des lésions et la marche du processus pathologique, tant les altérations cellulaires sont étendues et diffuses. D'après MM. Cornil et Ranvier (*Manuel d'anat. pathol.*, III, p. 889), « l'état trouble des cellules et l'infiltration biliaire seraient la première phase de la dégénérescence, qui aboutirait en dernière analyse à la fragmentation et au ramollissement destructif des éléments. »

Quant au point du lobule où se manifestent de prime abord les altérations cellulaires, il est vraisemblable qu'il varie suivant les cas, et d'ordinaire la lésion est trop généralisée pour qu'il soit possible de le préciser. Pourtant, Murchison a publié une observation d'atrophie aiguë du foie (*Transact of the Pathol. Soc. of London*, XIX, p. 248, 1869), qui semble prouver que les phénomènes de régression cellulaire débutent à la périphérie du lobule, car il est dit expressément que les cellules centrales de quelques lobules étaient encore distinctes, quoique adipeuses, tandis qu'à la périphérie elles avaient toutes disparu, laissant à leur place des gouttes de graisse libre, des globes de leucine et des aiguilles de tyrosine. Moxon a noté la même particularité; si le fait se confirmait, il y aurait là une opposition intéressante à établir entre cette localisation anatomique, et les lésions de l'atrophie hépatique consécutive à la rétention biliaire prolongée. Virchow a vu, en effet, dans un cas de ce genre, la destruction commencer par le centre du lobule : là aussi, des amas de leucine et de tyrosine remplaçaient les cellules absentes, tandis qu'à la périphérie elles étaient encore distinctes (*Ueber die Leucin und Tyrosin Abscheidungen*; in *Virchow's Arch. für path. Anat.*, t. VIII, p. 355).

Les altérations histologiques que nous venons de décrire se rencontrent de préférence dans les points du foie qui présentent une coloration jaune ocracée. Cette coloration est la résultante de l'imprégnation du tissu hépatique par la graisse, par le pigment biliaire, et aussi par les cristaux d'hématoïdine qui paraissent également provenir de la bile. Nous devons maintenant étudier les modifications pathologiques qui donnent lieu à la formation des îlots rougeâtres si fréquemment signalés dans les autopsies.

Cette *atrophie rouge* constitue l'un des points les plus controversés de l'anatomie pathologique de l'ictère grave. Au fond, les lésions sont cependant fort analogues. Comme dans le reste du tissu hépatique, les cellules sont complétement détruites, ou modifiées au point d'être difficilement reconnaissables; la plupart de celles qui ont leurs contours distincts sont granuleuses et infiltrées de petites gouttelettes graisseuses. Jusqu'ici, on n'observe aucune différence, si ce n'est peut-être que les éléments cellulaires ont subi une destruction encore plus complète que dans la substance jaune. Ce qui, d'après les recherches de Zenker (*Zur pathol. Anat. der acuten gelben Leberatrophie;* in *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd X, p. 166, 1872) et de Moxon (*Subacute Red and Yellow Acute Atrophy;* in *Trans. of the Path. Soc. of London*, vol. XXIII, p. 138, 1872) constituerait la principale distinction entre ces deux sortes d'atrophies, ce serait, d'une part, l'accumulation plus considérable d'hématoïdine dans les parties rouges; d'autre part, la moindre quantité de graisse libre, et l'absence de pigment biliaire. Mais ce dernier point n'est pas encore bien établi, car, s'il

faut en croire les recherches de Domenico Severi (*Le atrofie del fegato*, in *Rivista clinica di Bologna*, oct. 1874, *Anal. dans Journ. d'Hayem*, V, p. 90), on trouverait dans les îlots d'atrophie rouge tout autant de pigment biliaire, sinon plus, que dans le reste du foie.

Une autre particularité anatomique qui a été notée par plusieurs auteurs semble mieux expliquer l'apparence spéciale des marbrures rougeâtres du foie. Dès 1857, M. Robin, dans le Mémoire auquel nous avons déjà fait allusion, avait expressément indiqué qu'au niveau des îlots de couleur rougeâtre les cellules hépatiques étaient complétement détruites, mais qu'il existait en outre une trame de tissu conjonctif embryonnaire, d'aspect fibroïde, plongé dans la substance amorphe. Depuis, Zenker a noté également que le tissu fondamental en ces points est infiltré de noyaux qui semblent le rudiment d'une nouvelle organisation. Moxon a retrouvé ce tissu de néo-formation entre les vaisseaux, englobant et dissociant les cellules hépatiques dégénérées. Enfin, Domenico Severi, confirmant ces résultats, a décrit entre les noyaux conjonctifs embryonnaires des éléments cellulaires enfermés au nombre de deux ou trois dans une petite membrane anhyste, et il considère ces éléments comme des cellules hépatiques nouvellement formées.

Néanmoins, si l'accord paraît être à peu près fait sur les lésions de l'atrophie rouge, il n'en est plus de même quand il s'agit de les interpréter. Ici, les avis sont diamétralement opposés. Zenker, se fondant sur ce que la destruction cellulaire est plus totale dans les îlots en question, regarde cette substance rouge comme le degré le plus élevé de l'atrophie. Moxon, au contraire, la considère comme le résultat d'un processus destructif plus chronique, qui permet, dans une certaine mesure, la régénération du parenchyme hépatique. Il se rapproche ainsi de l'opinion de Rokitansky, lequel pensait que l'atrophie rouge n'est autre chose que l'atrophie jaune guérie. Toute la question est de savoir si véritablement les cellules englobées dans ces îlots rougeâtres ont subi préalablement le même degré de stéatose que celles des parties jaunes du foie. Ce point n'est pas encore élucidé, et l'on peut se demander, avec M. Robin, si la production de tissu conjonctif nouveau n'est pas une lésion accessoire, qui vient remplacer simplement les éléments essentiels de la glande après leur destruction.

Une lésion fréquente qui semble intimement liée à la dégénérescence des cellules du foie dans l'ictère grave consiste dans la présence de la leucine et de la tyrosine au sein du parenchyme hépatique. Il est des cas où ces deux produits de désintégration se rencontrent avec assez d'abondance pour être reconnaissables à l'œil nu dans les veines du foie; dans ce cas, le microscope démontre qu'ils infiltrent complétement les lobules hépatiques. Paulicki a publié une observation de ce genre (*Ein Fall von Atrophia flava hepatis*; in *Berlin. klinische Wochenschr.*, n° 5, 1869), où, à la place des cellules, on ne trouvait que des détritus granulo-graisseux et des globes de leucine : d'autres fois (Robin) c'est spécialement dans les parties jaunes de l'organe qu'on les rencontre. Il est possible que les variations dans la proportion de ces substances tiennent simplement au temps écoulé depuis la mort et au degré de décomposition cadavérique. Car, bien qu'on puisse affirmer que la leucine et la tyrosine se forment pendant la vie, puisqu'on les retrouve dans les urines, il n'est pas douteux que le contact de l'air atmosphérique ne joue un certain rôle dans leur mise en liberté. Burkart a signalé le fait de la façon la plus précise. Il rapporte (*Ueber acute gelbe Leberatrophie*, Tubingen, Dissert. analysée dans *Wurtemberg. Corresp*

Blatt, n° 37, 1872) que dans une autopsie d'ictère grave, il ne trouva point de cristaux de leucine ni de tyrosine à l'état frais, mais que ceux-ci se formèrent à la surface du foie après un certain temps d'exposition à l'air. Demme (*Zur Anat. u. Sympt. des perniciösen Icterus;* in *Schweizerische Zeitschr. für Heilk.* Bd II, Heft. 3, 1863) a fait une observation analogue. On peut donc admettre que vraisemblablement la leucine et la tyrosine sont des produits de dédoublement issus de la substance même du foie.

Nous devons maintenant étudier rapidement les lésions que présente la *trame conjonctive du foie* dans l'ictère grave. C'est encore un des points controversés de cette affection. D'après un grand nombre d'auteurs, en effet, les altérations hépatiques sont purement dégénératives, et n'offrent aucun caractère inflammatoire; pour d'autres, elles sont bien de nature irritative, mais portent exclusivement sur les cellules et non sur le tissu conjonctif de l'organe. C'est à cette dernière théorie que semblent se rattacher MM. Cornil et Ranvier. Ces auteurs n'ont jamais rencontré (*loc. cit.*) d'épaississement ni d'inflammation notable du tissu conjonctif périlobulaire. J'ai pu, de mon côté, faire la même remarque dans deux autopsies d'ictère grave que j'ai eu l'occasion d'examiner microscopiquement. Mais par contre, on ne saurait récuser le témoignage de micrographes tels que Frerichs, lequel affirme que le tissu conjonctif adjacent aux îlots est souvent infiltré d'une substance albumino-fibrineuse, dans laquelle s'épanchent des cellules lymphatiques. Burkhart, Hilton Fagge (*Transactions of the Path. Soc.*, t. XX, p. 212, 1870), ont signalé une véritable hyperplasie conjonctive; enfin Winiwarter va même beaucoup plus loin, puisqu'il admet (*Zur path. Histologie des Leber Parenchym bei der acuten gelben Leberatrophie;* in *Œsterreichische med. Jahrb.* Heft 3, Taf. VIII, 1872) que l'atrophie jaune aiguë du foie est une inflammation active du tissu conjonctif intralobulaire, avec destruction consécutive des cellules. Cet auteur a pu pratiquer un examen microscopique dans un cas très-rapidement mortel, et il a vu, entre les lobules, les vaisseaux capillaires et les travées du tissu conjonctif infiltrés de corpuscules lymphoïdes. D'autre part, en France, M. Luys a constaté sur le foie d'un soldat mort d'ictère grave (*voy.* Blachez, *Bull. de la Soc. an.*, 1861, p. 121) une prolifération nucléaire dans l'intérieur des lobules, et une véritable dissociation des cellules. MM. Ory et Déjerine ont signalé les mêmes particularités, mais sur quelques lobules seulement, chez une fille syphilitique morte avec tous les symptômes de l'ictère grave (*Bull. de la Soc. an.*, 1875, p. 449). Dans ces cas, il semble, d'après les recherches de Baader et Winiwarter (*Wien. med. Woch.*, 1870, n° 58), que l'altération conjonctive débute en dehors du lobule le long des vaisseaux, comme dans certaines cirrhoses périlobulaires. On ne saurait donc nier, d'après tous ces témoignages, que dans certains cas d'ictère grave du moins on rencontre simultanément des lésions d'hépatite interstitielle, outre les altérations cellulaires fondamentales habituelles.

Ces altérations du parenchyme sont-elles primitives, ou consécutives à des désordres de la circulation sanguine ou biliaire? En d'autres termes, les *vaisseaux du foie* participent-ils à la dégénérescence de l'organe et dans quelle mesure? C'est là un point qui appelle de nouvelles recherches. On peut affirmer que, dans la plupart des cas, les vaisseaux périlobulaires sont altérés, et qu'ils ont perdu une partie de leur élasticité; mais à l'œil nu, et même au microscope, ces modifications de structure ne se traduisent par aucun changement appréciable. Frerichs dit expressément n'avoir jamais constaté d'anomalie essen-

tielle dans le tronc et les rameaux de la veine porte, des artères ni des veines hépatiques, et d'autre part, il rapporte que les tentatives d'injection du foie en cas d'ictère grave ont toujours échoué, à cause des ruptures vasculaires qui se produisaient au sein du parenchyme glandulaire. On peut se demander si ces ruptures sont dues à des altérations de la paroi vasculaire proprement dite, ou si c'est tout simplement la conséquence de la disparition des cellules qui servent de support aux capillaires intralobulaires. Il est vraisemblable que cette dernière cause joue le plus grand rôle dans les extravasations sanguines, mais on peut admettre également que la paroi vasculaire est devenue plus friable; c'est ce qui semble résulter d'une observation de Krafft-Ebing, malheureusement peu explicite (*Ein Fall von Leberatrophie;* in *Ærtzl. Mittheilung.*, *aus Baden*, 15 oct. 1871).

L'altération la plus fréquente, qui se trouve signalée dans les cas publiés, c'est la présence, dans les vaisseaux sanguins, d'une grande quantité de leucine et de tyrosine, sous la forme d'amas globulaires ou de cristaux en aiguilles. Ces agrégats sont plus abondants dans les veines hépatiques que dans le système porte, et ils y sont parfois tellement accumulés, qu'on les distingue à l'œil nu (Homans), ce qui prouve bien que c'est un produit de décomposition, issu de la substance même du foie, et charrié ensuite par la grande circulation pour être éliminé par la voie rénale. A vrai dire, on ne peut pas voir dans la présence de ces corps au sein des vaisseaux la preuve d'une altération vasculaire. Un fait plus singulier, c'est la disparition presque constante du liquide sanguin de l'intérieur des artères et des veines hépatiques, ce qui fait que tout l'organe est pour ainsi dire exsangue. On a quelque peine à s'expliquer pourquoi le foie ne contient plus sa quantité de sang normale, alors surtout qu'il n'existe aucune cause appréciable de compression. Il est cependant logique de supposer que les cellules hépatiques, à un moment de leur évolution morbide, sont tuméfiées, ce qui change les conditions normales de la circulation hépatique.

Les *vaisseaux biliaires* sont le siége de particularités fort intéressantes, et qui ont été depuis longtemps signalées, puisque Budd a fondé en grande partie sa théorie de l'ictère grave d'après l'aspect qu'ils présentent. La première chose qui frappe, c'est l'absence presque complète de la bile sur une coupe de la glande. Frerichs, Dusch, Genouville et Budd ont tous noté le fait; on ne voit sourdre aucune gouttelette de bile par les gros conduits biliaires sectionnés. Ouvre-t-on la vésicule biliaire, presque toujours on la trouve vide, ou contenant un liquide muqueux, d'un gris jaunâtre, ou parfois incolore. En un mot, c'est tout à fait l'aspect que présente le contenu de la vésicule, lorsque depuis longtemps le canal cystique est oblitéré. Néanmoins, lorsque l'on ouvre le canal cholédoque et qu'on dissèque avec soin les voies biliaires, on les trouve absolument perméables, même lorsque pendant la vie la présence de selles argileuses avait fait croire à une rétention biliaire complète (Clements, *Notes on a Case of Acute Yellow Atrophy of the Liver;* in *British Med. Journ.* April 1871). Il n'y a même pas de congestion ni de signes apparents d'angiocholite, les canaux biliaires offrent un aspect physiologique.

Il ressort de là que dans l'ictère grave, contrairement à ce que l'on aurait pu prévoir, les voies biliaires ne sont point altérées, et que la bile, au lieu d'être sécrétée en trop grande abondance, ne se produit plus. Loin d'être altéré du fait de la rétention biliaire, le foie désorganisé devient impropre à fabriquer la bile, et dans les cas exceptionnels où il continue d'en sécréter, celle-ci est peu abon-

dante, épaisse et noirâtre (Worms, *Bull. Soc. biol.*, 1864, p. 18). C'est là un fait d'une haute importance, car il montre que l'affection atteint primitivement la cellule hépatique à la façon des maladies générales.

Il était intéressant de rechercher si chimiquement la bile est altérée dans l'ictère grave. Cette recherche a été faite en Allemagne par Scherer, et cet habile observateur a pu constater la présence de l'acide taurocholique et glychocholique dans la bile tout comme à l'état normal. Le résultat le plus curieux de ces recherches, c'est que la leucine et la tyrosine ont toujours fait complétement défaut, alors que le sang et les tissus du foie et de la rate en étaient imprégnés (Schrerer, *Chemische Untersuch. von Blut, Harn, Galle, Milz und Leber bei acuter gelber Atrophie der Leber;* in *Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg*. Bd. VIII, Heft 3, p. 281, 1857).

Les recherches récentes de MM. Cornil et Ranvier ont ajouté à nos connaissances sur l'état des canalicules biliaires intralobulaires dans l'ictère grave. Sur un sujet mort à l'hôpital de la Charité (*Arch. de physiol.*, t. IV, p. 402), M. Cornil a pu suivre le réseau des canaux biliaires pénétrant jusqu'à la moitié environ des lobules hépatiques désorganisés. Ces canaux étaient plongés au milieu d'un tissu fibroïde, et formaient une sorte de lacis rendu plus visible par la disparition des cellules hépatiques. Ces canalicules étaient tapissés de cellules épithéliales et semblaient dilatés. D'après M. Ranvier, cette disposition témoignerait d'un processus irritatif étendu aux plus fins canaux biliaires : mais c'est là une lésion qui n'a pas été constatée dans d'autres cas analogues, et qui ne paraît pas constante.

c. *Lésions accessoires*. Le foie n'est pas le seul organe qui soit altéré dans l'ictère grave, bien que nulle part les désordres ne soient aussi considérables que dans cette glande. Tous les viscères ressentent plus ou moins l'effet de la maladie et présentent des modifications de structure importantes.

Le *rein*, après le foie, a été trouvé le plus constamment malade. Frerichs faisait déjà remarquer que le tissu glandulaire était fréquemment mollasse et flétri, et que les cellules épithéliales étaient parfois envahies par la dégénérescence graisseuse. Depuis, nombre d'auteurs ont signalé des lésions multiples, qui vont depuis l'état trouble des cellules jusqu'à leur désorganisation totale. Extérieurement, la substance corticale est pâle et jaunâtre, tandis que les pyramides sont d'un rouge sombre : le tissu est flasque et ramolli, tout l'organe semble gonflé comme dans les premiers stades de la maladie de Bright. La substance corticale est exsangue au microscope, les cellules sont granuleuses, mal délimitées, elles obstruent en partie la lumière des canalicules, et leur noyau est difficilement visible : sur beaucoup de points (Burkart, Baader et Winiwarter) elles sont infiltrées de graisse et complétement déformées par l'accumulation de gouttelettes adipeuses : ailleurs, elles se réduisent à un détritus granulo-graisseux, au point qu'elles rappellent absolument la dégénérescence dont les éléments cellulaires du foie sont le siége. Les canalicules urinifères sont alors obstrués par des cylindres fibrineux et graisseux, et les lésions rénales, ainsi que l'a remarqué Mann (*Ueber ein Fall von acuter Leberatrophie;* in *Annal. der Charité zu Berlin*, X, 1863), sont aussi prononcées que les altérations hépatiques. On a également signalé des hémorrhagies interstitielles, de véritables ecchymoses, surtout localisées aux glomérules des reins (Chamberlain, *A Case of Acute Atrophy of Liver;* in *New-York Med. Record.*, 15 août 1871), ou diffusées sous la capsule corticale de la glande. Enfin, il est presque inutile d'ajouter que

dans le rein comme dans le foie on a rencontré de la leucine et de la tyrosine. Murchison, Paulicki, ont vu les canalicules remplis de cristaux, non-seulement au voisinage des glomérules, mais dans les tubes droits des pyramides. Ces lésions sont très-importantes, car elles nous font déjà comprendre le rôle que joue l'altération rénale dans la genèse des accidents toxiques et nous montrent qu'à côté du foie le rein est presque toujours en cause dans l'ictère grave.

Les autres glandes annexées au tube digestif, telles que la *rate* et le *pancréas*, sont également malades, mais dans des proportions très-différentes. La rate n'est jamais, pour ainsi dire, normale. Des relevés de Frerichs, il résulte que 19 fois sur 23 elle est tuméfiée, gorgée de sang et ramollie, alors que le foie présente au contraire un état exsangue et une diminution de tous ses diamètres. Le pancréas est rarement altéré, pourtant on a signalé quelques autopsies dans lesquelles, indépendamment de la décomposition cadavérique, il semblait modifié par le fait de l'ictère grave. Ainsi, Valenta (*Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Leberatrophie; in Œsterreichische med. Jahrb.*, XVIII, S. 183, 1869) rapporte un cas où il était gonflé et ramolli, et où les cellules épithéliales des acini étaient transformées en détritus granulo-graisseux. Mais ceci aurait besoin de confirmation.

Quant à l'*estomac* et à l'*intestin*, ils sont rarement le siége d'altérations sérieuses. On n'observe, ni congestion, ni arborisations vasculaires, ni tuméfaction des organes lymphoïdes et des ganglions mésentériques, toutes lésions fréquentes dans les maladies infectieuses avec lesquelles l'ictère grave a tant de rapports. La seule altération qu'on y constate est la présence d'ecchymoses et d'épanchements hémorrhagiques dans les cas où l'altération du sang est très-prononcée.

Le *sytème musculaire* est fréquemment atteint par des lésions dégénératives qui ne semblent pas particulières à l'ictère grave, mais qui appartiennent à l'histoire de toutes les grandes pyrexies et des maladies générales (*voy.* l'article MUSCLE). Les fibres musculaires sont friables, gonflées, granuleuses : sur certains points, la striation a disparu et l'on voit apparaître sur le contenu strié des globules de graisse. Homans a signalé les mêmes particularités sur les fibres musculaires du cœur, et il n'est pas douteux que ces lésions jouent un rôle dans les phénomènes de collapsus que l'on remarque chez certains malades.

Il semblerait, dans une affection où les désordres nerveux tiennent une si grande place, que l'encéphale dût présenter des lésions fréquentes; il n'en est rien. Frerichs a fait ressortir depuis longtemps cette apparente contradiction, et montré que dans les cas où l'on avait cru voir des lésions (congestions, ramollissement, hydropisie ventriculaire) elles devaient être rapportées à la putréfaction commençante. C'est une analogie de plus avec les maladies générales qui retentissent si fortement sur le système nerveux pendant la vie, sans qu'on en retrouve souvent les traces bien accusées après la mort.

Un point qui est particulier à l'ictère grave, c'est *l'état de dissolution du sang* qui l'accompagne. Il n'est pour ainsi dire pas d'autopsie de cette affection où l'on ne rencontre des ecchymoses multiples, des épanchements hémorrhagiques sous la peau et les muqueuses, à la surface ou dans le parenchyme des viscères, au sein du tissu cellulaire sous-péritonéal, dans les muscles eux-mêmes, preuve des altérations profondes qu'à subies le liquide sanguin. Celles-ci sont encore mal connues. On sait seulement qu'il est diffluent et brunâtre, poisseux au toucher; qu'il renferme beaucoup moins de globules rouges qu'à

l'état normal, et surtout qu'il est chargé de produits d'oxydation incomplète des matières albuminoïdes, tels que la leucine, tyrosine et xanthine. Ces substances, comme nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, proviennent en majeure partie de la destruction des cellules hépatiques ; il ressort en effet des recherches de Scherer que le sang du cœur gauche ne renferme pas de leucine, tandis que celui de la veine cave et des veines sus-hépatiques en contient des quantités considérables. On peut aussi admettre avec Ranvier que, « le foie ne remplissant plus ses fonctions hématopoiétiques, la combustion incomplète des matières albuminoïdes donne comme résidu la leucine et la tyrosine » (*loc. cit.*, p. 872).

Après l'énumération de toutes ces lésions, on ne saurait s'empêcher d'être frappé de l'analogie extrême qu'elles présentent avec celles des pyrexies en général. Il n'est pour ainsi dire pas d'organe qui ne subisse l'influence du poison (quel qu'il soit), qui constitue l'ictère grave. Si le foie est le plus profondément désorganisé, tous les autres viscères, à des degrés variables, participent à la dégénérescence. Les lésions hépatiques elles-mêmes, si prononcées qu'elles soient, n'ont rien d'absolument spécial à l'affection qui nous occupe, et ne justifient en réalité ni la dénomination d'atrophie jaune aiguë, ni celle d'hépatite parenchymateuse diffuse. On ne saurait les regarder toujours comme purement dégénératives, puisqu'il est avéré, par de nombreuses observations, que le tissu conjonctif subit une hyperplasie véritable; d'autre part, il y a trop de cas dans lesquels les altérations inflammatoires manquent, pour que l'on puisse considérer l'altération du foie comme étant toujours le résultat d'une hépatite, même exclusivement parenchymateuse. L'ictère grave, en effet, reproduit, à leur degré maximum, les altérations de toutes les maladies générales et des pyrexies infectieuses. Il est prouvé actuellement (Cornil et Ranvier) qu'après les fièvres éruptives, le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, etc., les cellules du foie subissent constamment une modification nutritive, en vertu de laquelle elles deviennent troubles et granuleuses, et peuvent même offrir plusieurs noyaux, comme dans l'hépatite la plus franche. Est-il logique, néanmoins, de considérer ces altérations comme étant d'origine inflammatoire? Nous croyons qu'elles traduisent plutôt la perversion de la nutrition interstitielle; mais il est incontestable, néanmoins, que ces déviations nutritives revêtent, par quelque côté, l'aspect des lésions inflammatoires. Ainsi Winiwarter (*Œsterr. med. Jahrb.*, 1872) a noté la tendance à l'hypertrophie conjonctive du tissu du foie dans les exanthèmes aigus, indépendamment des modifications cellulaires.

La conséquence qu'il faut tirer de ces faits, suivant nous, c'est que les différences anatomiques constatées dans les lésions du foie sont insuffisantes pour caractériser des espèces morbides distinctes. Dans les cas où l'atrophie domine sans lésions du tissu conjonctif interstitiel, Frerichs a voulu voir une entité bien définie, l'atrophie jaune aiguë du foie ; à ceux dans lesquels le foie a conservé son volume, et où se rencontre l'hyperplasie connective, il a donné le nom d'hépatite parenchymateuse diffuse. Nous croyons qu'anatomiquement on doit réunir ces deux états pathologiques. Nous verrons d'ailleurs que la clinique ne permet point de les distinguer pendant la vie, et que tout, dans la marche de la maladie, rappelle l'idée d'une intoxication générale, bien plutôt que d'une inflammation locale. Nous résumerons donc cette discussion en disant que, si par quelques côtés les altérations constatées à l'autopsie se rattachent à l'inflammation, elles dépendent bien plutôt, d'après l'ensemble de leurs caractères, d'une altération générale du sang qui entrave la nutrition organique. C'est ainsi, sans doute,

qu'on peut se rendre compte de ce fait étrange, que des observateurs très-sérieux, tels que MM. Blachez (thèse d'agrégation, 1860), Vallin (*Gaz. hebd.*, n° 31, 1867) et Vulpian (*École de méd.*, 1874), n'ont trouvé *aucune* modification du foie sur des sujets morts d'ictère grave. Frerichs rapporte de même sept cas, sur un relevé de 177, où la lésion hépatique faisait défaut. Mais ces faits exceptionnels auraient peut-être besoin d'être révisés, car depuis que la technique microscopique s'est perfectionnée, on a presque toujours trouvé les altérations cellulaires que nous avons énumérées.

SYMPTÔMES. Le tableau symptomatique de l'ictère grave, malgré les variations qu'il présente dans ses allures et surtout dans sa marche, offre néanmoins certains traits principaux, à peu près constants, qui ne permettent pas de le méconnaître. Qu'il s'agisse de malades souffrant du foie depuis longtemps, ou au contraire atteints dans le cours d'une parfaite santé, les phénomènes morbides se succèdent d'après une évolution presque régulière. En général, les premiers troubles sont peu prononcés, et l'affection revêt d'abord un caractère bénin, d'autant plus insidieux que rien ne fait prévoir l'imminence de complications futures. C'est une sorte de courbature générale, de lassitude sans motif qui ouvre la scène, ou encore des désordres gastro-intestinaux qui semblent sans gravité; puis apparaît l'ictère, qui attire pour la première fois l'attention des malades : c'est alors qu'ils se décident à consulter un médecin. Cependant, plus ou moins rapidement éclatent des accidents sérieux; une céphalalgie tenace se déclare, l'anorexie, les vomissements se prononcent de plus en plus, la fièvre s'allume. L'insomnie devient alors persistante, et quelquefois même déjà on observe des rêvasseries et du délire tranquille. Bientôt, les phénomènes nerveux s'accusent d'une façon alarmante : très-rapidement la langue se sèche ou devient collante, les vomissements se rapprochent, le délire, tantôt calme, tantôt bruyant, ne cesse plus ni le jour ni la nuit, les muscles sont le siége de contractions fibrillaires et de soubresauts convulsifs. En même temps les lèvres et les gencives se couvrent de fuliginosités, l'agitation fait place à une somnolence voisine de la stupeur, et l'on voit se dérouler la série des accidents qui constituent l'état typhoïde. Pour achever ce tableau, des ecchymoses se montrent sur divers points de la peau et des muqueuses, et des hémorrhagies passives viennent témoigner de la dissolution du sang et de la malignité de la maladie. C'est au milieu de ce cortége de symptômes que survient graduellement la stupeur finale ; les malades deviennent alors inconscients, leurs pupilles sont dilatées, leur respiration haletante, les battements du cœur s'accélèrent tout en perdant de leur énergie, et la mort survient en général sans secousses, au bout d'un temps plus ou moins rapide.

Telle est, esquissée à grands traits, la marche générale de l'ictère grave ; les accidents cérébraux d'une part, les phénomènes hémorrhagiques de l'autre, y tiennent une place prédominante. Abordons maintenant l'étude de chacun de ces symptômes et décrivons en détail la façon dont ils s'associent.

Le *début* de l'ictère grave est très-variable. Même en faisant abstraction des cas où les accidents se montrent comme complication d'une maladie hépatique préexistante, telle qu'une cirrhose, un kyste hydatique ou un cancer, il s'en faut que la maladie s'annonce par des prodromes constants. On peut, sous ce rapport, établir des catégories de malades tout à fait différentes.

Le mode de début le plus fréquent, sans aucun doute, est celui qui consiste dans le développement insidieux des symptômes d'*un embarras gastrique ordi-*

naire, sans accompagnement d'ictère. Les malades se plaignent d'un malaise vague, d'une sensation générale de fatigue; leurs digestions se font mal, l'appétit surtout languit : ils ont même quelquefois de l'anorexie et des nausées, avec un sentiment de plénitude et de pesanteur dans la région épigastrique. Cet état peut persister pendant plusieurs jours; puis se déclarent des vomissements alimentaires, ou bilieux, et de la diarrhée. En un mot, c'est le tableau habituel de l'embarras gastrique le plus simple. La fièvre manque ou, quand elle existe, elle est fort peu accusée. Rien n'indique donc l'imminence d'un danger, ni même l'existence d'une complication hépatique. La durée de ces phénomènes prodromiques est très-variable. En moyenne, c'est au bout de cinq à six jours que se montrent les premières manifestations ictériques (Burkart), mais les troubles gastro-intestinaux peuvent durer plus longtemps : ainsi, dans les observations d'Anstie (*Case of Acute Atrophy of the Liver*, *Lancet*, nov. 1869) et de Fräntzel (*Zwei Fälle von acuter Leberatrophie;* in *Berlin. klinische Wochenschr.*, nos 47 et 48, 1867), on avait noté pendant quinze jours de la diarrhée et des phénomènes gastriques; Murchison rapporte un fait où ces prodromes existèrent seuls pendant quatre semaines (*Trans. of the Pathol. Soc. of London*, XIX, p. 248, 1869). Dans quelques circonstances, on constate cependant déjà certains indices qui permettent de soupçonner la participation du foie à l'état morbide. Ce sont des douleurs assez vives, localisées de préférence à l'hypochondre droit, et s'exaspérant par la pression (Sieveking, in *Lancet*, 17 août 1872). D'autres fois, les troubles nerveux s'annoncent de bonne heure, sous la forme de céphalées tenaces dont on ne saisit pas tout d'abord la signification pronostique.

Une seconde catégorie de malades comprend ceux chez lesquels l'ictère se déclare presque d'emblée, mais cet ictère paraît bénin et ne s'accompagne d'aucun accident insolite. Il n'y a ni fièvre, ni symptômes cérébraux, ni phénomènes hémorrhagiques : tout se passe comme s'il s'agissait de l'ictère catarrhal le plus simple. L'état du malade reste ainsi stationnaire pendant une ou deux semaines en moyenne, puis éclatent les accidents graves. Ainsi, dans le cas de Paulicki, les premiers symptômes alarmants ne se montrent que le vingt-quatrième jour d'un ictère léger. Wunderlich rapporte un fait où pendant quatre semaines on pense à une simple affection catarrhale; enfin ce n'est qu'au bout de deux mois qu'apparaissent les symptômes d'intoxication chez le malade d'Homans.

D'autres fois, par contre, la marche des accidents est plus rapide, et dès le début de l'ictère certains symptômes font préjuger de la gravité de l'affection. Ainsi l'état de fatigue et de courbature générale, hors de proportion avec les symptômes hépatiques, a été parfois noté (Gayda, *Quelques réflexions sur l'ictère grave*. Thèse de Strasbourg, 1867); d'autres fois, c'est une céphalalgie gravative, avec un certain degré d'agitation insolite ou, au contraire, de l'abattement et un état nauséeux persistant, comme chez la malade dont Hervouët a rapporté l'histoire (Hervouët, in Thèse de Dupau, 1876). Tous ces phénomènes servent pour ainsi dire de transition et d'intermédiaire à une troisième catégorie de faits, où les accidents débutent brusquement, d'une manière formidable, à la façon des pyrexies les plus malignes.

Le début, dans ces circonstances, est accompagné d'un état fébrile généralement fort intense. Il n'est pas rare de voir un violent frisson ouvrir la scène, ou bien une prostration excessive se déclarer comme premier symptôme. L'observation bien connue de Worms est un exemple de cette forme de début (*Soc. biol.*,

1864, p. 18). Un soldat de vingt-neuf ans, très-vigoureux, est pris un samedi, après une demi-journée de malaise, d'une courbature excessive, avec frissons, douleurs articulaires et brisement des membres : le dimanche apparait l'ictère, et il meurt le mardi avec tout le cortége des accidents cérébraux de l'ictère grave. D'autres fois, ce sont des phénomènes de congestion spinale qui marquent les premières phases de la maladie. Une rachialgie excessive, analogue à celle qui annonce la variole ou la fièvre jaune, est le premier phénomène prémonitoire (Brouardel, in Thèse de Dupau, 1876). Ailleurs, les troubles cérébraux se montrent tout d'abord : une fille de vingt-quatre ans est prise sans cause appréciable de vomissements violents, avec convulsions et ictère (Wunderlich, *Beobachtungen über Icterus gravis;* in *Arch. für Heilkunde*, Heft. 1, 1860). Enfin, dans certaines circonstances, les accidents dus à l'état de dissolution du sang peuvent apparaître avant l'ictère. L'observation V, du mémoire de Wunderlich, concerne un fait de ce genre, où une éruption de purpura fut le symptôme initial. M. Blachez signale également l'existence de certaines hémorrhagies, des épistaxis, par exemple, comme un phénomène prodromique chez quelques malades.

En dehors de ces circonstances, les accidents insolites qu'on a notés à la période initiale de certains ictères graves ne sauraient être considérés comme caractéristiques. Ainsi, l'invasion de frissons périodiques, simulant des accès de fièvre intermittente, a été observée chez des sujets morts consécutivement d'ictère grave; mais c'étaient des malades atteints d'inflammation suppurée des voies biliaires, avec la fièvre symptomatique qui en est la conséquence. Ces cas ne rentrent donc pas directement dans l'histoire du syndrome clinique que nous étudions actuellement.

Quel qu'ait été le mode de début de l'affection, il est impossible de la méconnaître, quand apparaissent les troubles nerveux et hémorrhagiques qui accompagnent l'ictère. Voyons d'abord quelle est la valeur de ce symptôme.

L'*ictère* n'est pas toujours aussi prononcé qu'on le pourrait croire, alors même que les symptômes généraux sont très-accusés. Il paraît bien avéré, en effet, que parfois il peut manquer presque complétement. Fritz a publié en 1858 un cas de ce genre, où l'autopsie montra les lésions de l'atrophie jaune du foie, sans que pendant la vie le malade eût présenté de jaunisse (Fritz, *Gaz. méd. de Paris*, 1858, nº 21).

C'est là, il faut le dire, une exception. La règle est de voir survenir, au bout d'un temps plus ou moins long, une coloration jaunâtre des téguments et une suffusion ictérique des conjonctives. On peut observer toutes les variétés de coloration possible, depuis la teinte la plus légère jusqu'à la coloration jaune d'ocre foncée, avec pigmentation de la peau. Il n'y a aucune corrélation à établir entre l'intensité de l'ictère et la gravité des accidents, et l'on ne saurait baser le pronostic d'après cet élément symptomatique. Si l'on se reporte même aux descriptions données par Frerichs, Monneret, Blachez, Wunderlich, et à la plupart des observations publiées, on arrive à la conclusion que le plus souvent la coloration de la peau est peu prononcée; elle se manifeste de préférence à la tête, au cou et aux membres supérieurs, mais c'est à peine si elle est sensible au tronc et aux membres inférieurs. C'est qu'en effet les cas désignés sous le nom d'ictère grave sont loin d'être identiques. Il y a d'abord les malades chez lesquels les accidents toxiques ne sont qu'un épiphénomène d'un ictère chronique; ces faits doivent être mis hors de cause. Il y a ensuite à tenir compte de

la marche et de la rapidité de la maladie, qui influent notablement sur les apparences que revêt l'ictère. Les cas très-rapidement mortels ne sont pas, en général, ceux qui se traduisent par la coloration foncée de la peau, bien que dans certaines observations, celle de Robin et Hiffelsheim, par exemple, l'ictère ait été d'emblée très-intense.

L'interprétation du phénomène lui-même est d'ailleurs variable suivant les circonstances. Sans doute, dans un certain nombre de cas, la présence de la bile dans les tissus est évidente, et il est rationnel de rapporter la coloration des téguments à l'imprégnation biliaire. On reconnaît alors facilement dans l'urine la présence du pigment d'origine hépatique, et l'acide nitrique y développe la réaction verte habituelle. Mais d'autres fois le même réactif ne démontre en aucune façon la présence de la matière colorante biliaire, et les urines se colorent en brun sale, ce qui, d'après les idées de M. le professeur Gubler, montre qu'il s'agit d'un ictère hémaphéique, dû à l'excessive déglobulisation du sang qui se produit sous l'influence du poison morbide. D'ordinaire, en traitant par l'acide azotique l'urine des malades, on constate qu'elle prend la couleur feuille morte et qu'elle se trouble ; il y a alors mélange du pigment biliaire et de l'hémaphéine. Ce qu'on peut affirmer, c'est que, dans un certain nombre de cas, la présence du pigment biliaire n'est pas démontrable, circonstance d'une haute valeur pour l'interprétation de l'ictère, et qui concorde bien avec l'absence de sécrétion constatée à l'autopsie. Il est en effet permis d'en conclure que les phénomènes toxiques ne sont pas dus toujours à la pénétration de la bile dans les tissus, comme l'avaient admis tout d'abord les premiers observateurs. Si les garde-robes sont décolorées et d'apparence argileuse, comme dans l'ictère par rétention, cela tient, non pas à ce que la bile est résorbée, mais bien à ce qu'elle cesse d'être sécrétée. Budd a montré qu'en pareille circonstance les voies biliaires sont constamment perméables, et qu'il n'existe point d'obstacle matériel au cours de ce liquide.

L'examen des urines, dans l'ictère grave, est donc intimement lié à la constatation de la couleur des téguments. Car non-seulement il fournit la notion fort importante de la présence ou de l'absence du pigment biliaire, mais il donne des indications pronostiques et diagnostiques d'une extrême valeur.

On peut dire, en thèse générale, que dans l'affection qui nous occupe, la sécrétion de l'urine subit une diminution parallèle à celle de la bile, et que, comme cette dernière, elle peut se supprimer parfois complétement. M. Dupau a cité dans sa thèse deux observations, l'une due à M. Hervouët, l'autre à M. Brouardel, où cette suppression d'urine a été absolue pendant plusieurs jours, comme à la période algide du choléra. Il est remarquable même, pour le dire en passant, que l'anurie coïncide alors presque toujours avec un abaissement de la température périphérique sur lequel nous reviendrons ultérieurement. Il semble donc incontestable que, dans certains cas au moins, alors que l'état général est le plus grave, il y ait une diminution notable dans la quantité de l'urine, quoique Frerichs dise qu'elle continue à être sécrétée en proportion normale (*loc. cit.*, p. 249). Un fait non moins évident est l'absence presque totale de l'urée dans les urines des malades atteints d'atrophie aiguë du foie. Les observations XVIII, XIX, XXIII, du *Traité* de Frerichs, en sont la preuve : il est dit expressément que l'urée fut en vain cherchée, alors que l'on constatait la présence de nombreux produits de dédoublement des matières albuminoïdes, tels que la leucine et la tyrosine. Parkes, en Angleterre, a vérifié

le même fait (*The Lancet*, 1871, p. 467) et M. Brouardel en a cité [illegible] exemples personnels. C'est là, comme nous l'avons vu, l'un des arguments q[illegible] Murchison met en avant pour démontrer le rôle prépondérant du foie dans l[illegible] production de l'urée, mais il a peut-être moins de force que ne le pens[illegible] auteur, car il ne tient pas suffisamment compte de l'état du rein et de l'absence d'alimentation des malades.

En regard de cet abaissement du chiffre de l'urée, il convient de signaler l'accroissement des substances extractives et des matériaux de déchet qui rep[illegible]sentent des oxydations organiques incomplètes. Frerichs a insisté avec rais[illegible] comme constituant un signe d'une grande valeur, sur la présence de la leu[illegible] et de la tyrosine dans les sédiments urinaires; pour lui, ces résidus sont t[illegible]ment caractéristiques, que jusqu'ici, dit-il, on ne les a rencontrés que [illegible] l'ictère grave (p. 250). Ce qui est vrai, c'est que dans aucun autre état pat[illegible]gique on ne les a signalés avec cette fréquence, et cela correspond à l'alt[illegible] profonde subie par le tissu du foie. Nous nous sommes déjà expliqués, [illegible] sur la valeur de la leucine et de la tyrosine. Il est certain que ce sont des pr[illegible]duits de dédoublement des matières albuminoïdes moins oxydés que l'urée [illegible] est possible que des oxydations successives amèneraient la transformation [illegible] leucine en urée, mais chimiquement, cela n'est pas démontré. D'autre part [illegible] faits nombreux que nous avons mentionnés, à propos de l'anatomie path[illegible]que, font assez voir que c'est aux dépens du tissu du foie que se font c[illegible]pr[illegible]duits de dédoublement, et que la leucine et la tyrosine représentent les [illegible]bles déchets du parenchyme hépatique. Sous ce rapport, il est inexact d[illegible] que l'ictère grave est la seule maladie où ces produits prennent naiss[illegible] Wertheimber a prouvé qu'on les rencontre dans d'autres maladies [illegible] telles que le typhus et les fièvres éruptives (*Fragmente zur Lehre von* [illegible] München, 1854). Mais leur signification n'en est pas moins très-précise : [illegible]quent une désorganisation du foie et, comme tels, sont presque p[illegible]moniques de l'ictère grave.

Toutefois, il est bien certain que leur présence dans l'urine n'est [illegible]tingente, et que de leur absence on ne saurait conclure à la non-exist[illegible] maladie. Hilton Fagge et Wadham (*The Lancet*, 1872), en Angleterre, (*Zwei Fälle von Hepatitis diffusa*; in *Charité Annalen*, t. XII, en All[illegible] ont signalé des cas d'atrophie aiguë du foie, où les urines ne [illegible]rent ni leucine ni tyrosine. Ce que nous avons dit explique suffisam[illegible] anomalies apparentes. D'une part, la leucine et la tyrosine peuvent s[illegible] dans le foie, sans que les reins l'éliminent au dehors, et l'autopsie, dans [illegible] de cas, révèle la présence de ces produits au sein du parenchyme glan[illegible] alors qu'on ne les avait point trouvés dans l'urine pendant la vie. D'autr[illegible] ces substances semblent se former uniquement après la désorganisation [illegible] cellule hépatique; or, celle-ci peut être fonctionnellement détruite, [illegible] ces résultats de décomposition en quelque sorte cadavérique appar[illegible] ainsi peut-être s'explique le fait de Riess, où l'on ne trouva pas la leu[illegible] le foie, non plus que dans les urines, bien qu'il y eût les lésions de l'[illegible] aiguë.

L'albuminurie a été notée par Frerichs comme un symptôme passa[illegible] prononcé. Nous croyons que cette appréciation est trop réservée, [illegible] mine est fréquemment rencontrée dans l'urine. Dans tous les cas d'i[illegible] que nous avons eu l'occasion d'étudier cliniquement, l'albuminurie s'e[illegible]

d'une manière constante ; c'est aussi l'impression de M. le professeur Gubler (communication orale), qui la compare à l'albuminurie de la fièvre typhoïde, et la croit presque aussi commune. Scherer, dans ses analyses chimiques de l'urine chez les malades atteints d'atrophie aiguë du foie, l'a également rencontrée. Ce symptôme n'est pas sans valeur, quand on se reporte aux altérations rénales souvent constatées dans les autopsies, et sans aucun doute on doit en tenir compte, au point de vue du pronostic, comme d'une circonstance fâcheuse. Néanmoins, il est vraisemblable de supposer que l'albuminurie n'est pas toujours l'expression de lésions rénales, et qu'à la façon de l'albuminurie des fièvres (*voy.* Gubler, article *Albuminurie*) elle exprime simplement la dénutrition globulaire et l'excès de matériaux azotés éliminés par le rein.

L'ictère grave se complique toujours d'*accidents gastriques*. Avant même que la coloration des téguments se prononce, la plupart des malades sont en proie à un état de malaise et d'inappétence absolue, qui va presque toujours jusqu'à la nausée. Il n'est pas rare d'observer de la diarrhée, quoique d'après Frerichs la constipation soit plutôt la règle. Ce qui est vrai, c'est que nombre de malades commencent par présenter tous les symptômes d'un catarrhe gastro-intestinal, et qu'au moment où surviennent les accidents d'ictère grave, l'irritation de l'intestin est tantôt complétement calmée, tantôt au contraire persistante. Les garde-robes, dans les deux cas, sont décolorées, presque jamais bilieuses : elles peuvent être mélangées de sang et tout à fait méléniques, dans les cas où l'altération du sang est très-prononcée.

Les vomissements sont assez fréquents dans le cours de l'ictère grave, mais il n'est pas toujours facile d'en interpréter la véritable signification. Dans certains cas, ils sont évidemment liés aux troubles gastro-intestinaux qui caractérisent le début de la maladie, et alors s'associent avec la diarrhée. D'autres fois, il est permis de se demander s'ils ne sont pas d'origine cérébrale. Quand par exemple on voit survenir chez un malade, comme dans le cas de Fräntzel (*Berl. klinisch., Woch.* 1867), un abattement profond, avec abaissement de la température, de la somnolence et des vomissements, il semble rationnel de rattacher ces derniers à une cause bulbaire. Wunderlich insiste d'ailleurs d'une manière toute spéciale sur leurs caractères, qui ne ressemblent guère à ceux d'une affection stomacale : ils sont, dit-il (*Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus;* in *Arch. für Heilkunde*, Heft. 2, 1865), plus fréquents, plus tenaces, et ne coïncident pas avec le moment de la digestion ; ils s'accompagnent souvent de troubles cérébraux, céphalalgie et pesanteur de tête. Ils paraissent donc constituer comme le trait d'union entre les désordres gastriques proprement dits et les *accidents nerveux* qu'il nous reste à décrire.

Ceux-ci sont constants, et donnent à l'ictère grave sa physionomie spéciale. Le plus souvent, ainsi que l'indique Frerichs, ils se caractérisent par une période d'excitation cérébrale, suivie plus tard d'une période de dépression, mais l'expression symptomatique est fort variable suivant les sujets. Quelquefois, ce sont les phénomènes d'exaltation cérébrale qui prédominent, et le délire persiste presque jusqu'au dernier moment : ailleurs, il ne se montre que comme un accident passager, alternant avec des intervalles de lucidité ou de stupeur. Enfin, il est toute une catégorie de malades qui, presque dès le début des accidents, tombent dans la somnolence, et ne sortent plus de cet état soporeux qui aboutit au coma : tel le malade dont M. Worms nous a rapporté l'histoire. En ce cas, le délire peut faire absolument défaut, mais c'est là une exception.

D'ordinaire, le *délire* des malades atteints d'ictère grave est subcontinu. Comme celui des typhiques, c'est surtout la nuit qu'il se prononce, et il consiste en rêvasseries, en paroles incohérentes, avec tremblement des lèvres, plutôt qu'en impulsions violentes. On observe souvent cet état de demi-somnolence pendant lequel le malade n'a point conscience de lui-même, et qui constitue ce qu'on a appelé le coma vigil. Il est assez rare que les ictériques sortent de leur lit et montrent de l'agitation; presque jamais on n'est obligé de leur mettre la camisole de force : pourtant Clements rapporte l'histoire d'une fille de treize ans, qui fut prise dans le cours d'un ictère de vomissements incoercibles et de délire furieux, jusqu'au moment de la mort qui survint trois jours plus tard (*British Med. Journ.*, août 1871). Frerichs semble admettre que cette forme de délire bruyant est au contraire fréquente.

Pendant cette période d'excitation, outre l'insomnie qui est la règle, il n'est pas très-rare de voir survenir des *accidents convulsifs* du côté des membres. D'après la statistique de l'auteur allemand, ceux-ci existeraient dans le tiers des cas environ; nous croyons cette proportion un peu exagérée. Les grandes convulsions épileptiformes, sauf quand il se fait des complications d'hémorrhagie méningée, sont rares; pourtant elles ont été signalées (Graves, *Clinic. Lectures*, 2e éd., t. II, p. 255, 1848). Le plus souvent, ce sont de simples secousses partielles, des spasmes limités à un membre ou à un groupe de muscles (Valentin), parfois de simples crampes ou de petites contractions fibrillaires des muscles de la face et de la langue. Le diaphragme, lui aussi, est fréquemment atteint, et le hoquet est un symptôme commun de cette phase de la maladie, presque toujours d'un fâcheux augure.

Quant à la sensibilité, elle ne semble pas s'exalter parallèlement à la [illegible] et l'hyperesthésie n'a point été signalée, que je sache, dans le cours de l'ictère grave.

La période de dépression s'annonce parfois brusquement, et, en quelques heures, les malades passent d'un état d'agitation relative à une stupeur absolue. D'autres fois, c'est graduellement que survient la somnolence, les intervalles de calme se rapprochent, le délire s'atténue, et finalement le coma est constitué. Un des premiers signes qui l'annoncent est l'immobilité de la pupille, dont [illegible]nam a bien fait ressortir la signification pronostique : c'est, dit-il, l'indice précurseur de l'abolition plus ou moins complète des fonctions vitales et [illegible]relles. Simultanément, il n'est pas rare d'observer une congestion de la conjonctive oculaire qui, de même que chez les individus atteints de fièvre typhoïde, est toujours d'un augure défavorable. Le coma une fois constitué, à l'immobilité pupillaire se joint la mydriase, phénomène tantôt passager, tantôt permanent, qui marque la phase ultime de la maladie. Il n'est pas rare non plus d'observer le dessèchement de la cornée, l'état vitreux du globe oculaire, la suppuration des points lacrymaux. A cette période, il survient de l'incontinence ou de la rétention d'urine, des sueurs visqueuses, signes [illegible]ment précurseurs de l'agonie. D'autres fois, comme dans la fièvre typhoïde et le typhus, les phénomènes ataxiques ne cessent pas complétement pendant le coma. On observe de la carphologie, des tremblements fibrillaires, des soubresauts de tendons, du crocidisme, et cet état d'agitation et de délire [illegible]rent peut persister jusqu'à la mort.

Les accidents nerveux que nous venons de passer en revue rentrent dans le tableau habituel de l'ictère grave, mais ils n'en font pas nécessairement partie.

Quelques malades meurent avec toute leur connaissance, annoncent eux-mêmes leur fin prochaine, et se plaignent seulement d'une sensation d'anéantissement général. M. Verdet (*De l'ictère essentiel grave*. Thèse, 1851) en rapporte un exemple. Quand les troubles cérébraux éclatent, c'est en général au moment où apparaît l'ictère, mais cette coïncidence n'a rien d'absolu. Ces phénomènes nerveux peuvent être fort intenses, alors que l'ictère est à peine marqué, et réciproquement l'ictère persiste parfois une semaine, davantage même, sans que le délire survienne. Il n'y a pas non plus de corrélation nécessaire entre l'état cérébral et les hémorrhagies, bien que celles-ci se montrent d'ordinaire au moment où les symptômes encéphaliques se déclarent.

Les *hémorrhagies* ne manquent guère plus souvent que les troubles nerveux, dans l'expression symptomatique de l'ictère grave. Dans des cas très-rares, elles ouvrent la scène (Monneret, Blachez), le plus souvent, elles caractérisent la maladie confirmée, et même la dernière période. Toutes les muqueuses peuvent être le siége de l'écoulement sanguin ; mais certaines hémorrhagies sont beaucoup plus communes. La plus fréquente sans aucun doute est l'épistaxis, qui se répète parfois au point de devenir inquiétante et de nécessiter le tamponnement ; puis viennent l'hématémèse et le melæna. D'après Frerichs, la muqueuse gastro-intestinale serait le siége de prédilection de ces suffusions sanguines, plus encore que la muqueuse nasale. C'est un fait remarquable, en effet, et qui n'est pas sans analogie avec la fièvre jaune des Antilles (*vomito negro*), de voir la fréquence de ces hémorrhagies, alors que les autopsies n'indiquent pas même de congestion de la muqueuse dans la plupart des cas. Les métrorrhagies sont également fréquentes, et quelquefois même, à la façon des épistaxis utérines signalées par M. Gubler, elles surviennent tout à fait au début de la maladie, avant l'apparition de l'ictère ; mais rarement elles sont assez abondantes pour inspirer par elles-mêmes des inquiétudes.

Les autres hémorrhagies sont tout à fait exceptionnelles. L'hématurie a été parfois signalée (Siphnaios, *Essai sur la fièvre jaune sporadique*. Thèse de Paris, 1852). L'hémorrhagie méningée a été observée, et dans un cas de Monneret elle est devenue la cause immédiate de la mort. Quant à l'hémoptysie, elle est encore moins commune, et ceci concorde avec l'intégrité absolue de l'appareil thoracique aux autopsies. Toutefois l'observation VIII du mémoire de Wunderlich montre qu'elle peut se rencontrer ; mais on trouva des infarctus pulmonaires et des abcès du foie, ce qui sépare ce cas des faits classiques d'ictère grave (*Beobachtungen über Icterus gravis;* in *Arch. für Heilk.*, 1860).

La peau et le tissu conjonctif sont, par contre, le siége d'épanchements sanguins très-fréquents. Rien n'est plus commun que de voir les téguments se couvrir de taches de purpura, ou de larges marbrures bleuâtres, ecchymotiques, surtout aux points qui subissent une pression habituelle. Des suffusions sanguines analogues peuvent se voir sur les muqueuses, aux gencives, sur le fond du pharynx, à la conjonctive ; ce sont autant d'indices de la détérioration profonde de l'économie et de l'altération du sang. Nous avons vu, en parlant de l'anatomie pathologique, que ce qui se produit sur les téguments a lieu également dans le tissu conjonctif viscéral ; aussi, même dans les cas où pendant la vie on n'a pas constaté d'hémorrhagies, il n'est pas rare d'en rencontrer après la mort. Dans le fait de M. Worms, l'estomac était plein de sang, quoique ce malade n'eût pas présenté d'hématémèse.

Il faut rapprocher de l'altération du sang qui détermine les hémorrhagies les

symptômes dyspnéiques observés chez un grand nombre de malades. C[illegible] dyspnée, tout à fait analogue à celle que l'on observe dans la scarlatine, dan[illegible] variole maligne, est la conséquence des modifications que subissent les glob[illegible] et qui les rendent impropres à l'hématose; c'est une dyspnée toxique [illegible] excellence. Elle se caractérise par une gêne souvent considérable de la respira[illegible]tion, une oppression extrême, sans que rien à l'auscultation vienne révéler [illegible] lésions pulmonaires. Il n'est pas rare non plus de voir la respiration deve[illegible] suspirieuse, entrecoupée, irrégulière, et même dans certains cas d'obse[illegible] de véritables accès d'étouffements. Ces symptômes, qui vraisemblablem[illegible] dépendent de quelque modification fonctionnelle du bulbe, avaient été [illegible]tement décrits par Trousseau, et rapportés à leur signification véritable. [illegible] médecin éminent pensait que le système nerveux splanchnique était la cause [illegible] ces troubles dyspnéiques, et il avait vu qu'il ne s'agissait pas d'une simple [illegible]gestion pulmonaire (Trousseau, *Clin. méd.*, 3e édit., t. III, p. 280). A [illegible] dernière période de l'ictère grave cependant, il se produit assez fréquemm[illegible] une stase sanguine à la base des poumons, et l'auscultation fait entendre quelq[illegible] râles; mais ces phénomènes sont toujours peu prononcés, et n'ont qu'une [illegible] secondaire.

L'état du pouls, dans l'ictère grave, est très-variable, et il est difficile d'éta[illegible] une règle précise à cet égard. D'après M. Blachez, au début de la maladie [illegible] toujours fréquent, puis, quand les phénomènes nerveux se déclarent, il [illegible] un caractère de lenteur et d'irrégularité fort remarquable; pendant le coma [illegible] devient petit, misérable et d'une rapidité excessive. Ces données ne sont [illegible] applicables à tous les cas. Pour Frerichs, en effet, ce serait précisément à l'ins[illegible] où éclatent les troubles nerveux que le nombre des pulsations augmen[illegible] et alors, de 50 à 70 pulsations, il monterait à 90, 100 et 120 par minut[illegible] divergences prouvent simplement que les cas d'ictère grave ne sont pas [illegible]parables, et que la réaction de l'organisme est loin d'être la même. Il y a [illegible] malades qui sont comme sidérés par l'intoxication; chez eux, la tem[illegible] s'abaisse, le pouls est lent, il devient inégal, intermittent, et ce n'est [illegible] période agonique qu'il prend de la fréquence. La plupart du temps, [illegible]traire, l'accélération du pouls est la règle, aussi faut-il toujours [illegible] pronostic, quand dans un ictère on voit la fièvre persister; c'est dans [illegible]constances que surviennent en effet les accidents graves. Néanm[illegible] c'est là un point important qu'avait parfaitement indiqué Trousseau. [illegible] grave, à l'inverse des pyrexies avec lesquelles il a tant de rapports, n[illegible] pas nécessairement l'accélération du pouls, et il n'y a point de [illegible] établir, au point de vue du pronostic, entre l'état fébrile et l'inten[illegible] phénomènes généraux.

Les données fournies par la *température* ne sont pas plus précises. W[illegible]lich (*Handbuch der Path. u. Therapie*, t. IV, p. 655) affirme que dans la [illegible]part des cas d'ictère malin il a observé une élévation rapide de la temp[illegible] mais ces observations thermométriques ne sauraient être regardées comme [illegible] règle constante. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que l'[illegible] du pouls coïncide d'ordinaire avec l'élévation de la température, et que [illegible] subit des oscillations quotidiennes assez considérables sans s'élever [illegible] au-dessus de 38 à 39° le soir (faits de Rosenstein, Gayda, etc.). L'[illegible] rémission matinale, au contraire, constituerait d'après M. Jaccoud l'[illegible] caractères de la courbe thermique de l'ictère grave arrivé à sa période [illegible]

et la température s'élèverait à 40° et au delà (*Path. int.*, t. II, p. 418). Évidemment, ces observations contradictoires répondent à des formes différentes de la maladie.

Par opposition à ces faits d'hyperthermie, il n'est pas rare de trouver signalé, à partir du moment où commencent les accidents graves, un abaissement très-considérable de la température périphérique. Les observations de Valenta, de Frantzel, de Baader et Winiwarter, d'Hervouët, de Wunderlich lui-même (obs. VIII et XII du mémoire cité), mettent le fait hors de doute. Le thermomètre s'abaisse presque dès le début de la maladie à 37°, 36° même, et reste à ce niveau tout le temps que dure la maladie, jusqu'au stade préagonique, qui se caractérise par une élévation excessive de la température (41° et 42°, observations de Sieveking et de Rosenstein). Quelquefois même, mais plus rarement, l'abaissement de la température persiste jusqu'à la mort; Krafft-Ebing a publié un cas de ce genre (*Ærztl. Mittheil. aus Baden.*, oct. 1871).

Comment faut-il interpréter cet abaissement de la température, qui rappelle, par certains côtés, le tableau symptomatique de la période algide du choléra? S'agit-il d'abord d'un refroidissement exclusivement périphérique avec accroissement de la chaleur centrale, ou d'une diminution réelle de la température? Cette distinction ne paraît pas avoir été faite d'une manière suffisante, et l'on ne saurait pour le moment répondre à cette question. Mais on peut se demander si ce refroidissement périphérique est la conséquence d'un phénomène local, tel qu'une hémorrhagie, par exemple, ou s'il dépend du génie même de la maladie. Dans quelques observations, il y a eu coïncidence entre l'abaissement de la température et les hémorrhagies (Hervouët), et cette influence est sans doute entrée en ligne de compte; mais plus souvent il n'existe aucune corrélation entre ces deux phénomènes. Il semble donc rationnel d'admettre que l'algidité est le résultat de l'intoxication, tout comme on la voit survenir dans l'urémie, ou après l'empoisonnement par l'arsenic, l'antimoine, et dans certains cas par le phosphore.

Jusqu'ici, nous avons laissé dans l'ombre les *signes physiques* de l'ictère grave; c'est qu'en effet, comparés aux troubles fonctionnels et aux accidents généraux que détermine cet état pathologique, ils n'ont qu'une importance relativement restreinte. L'exploration du foie ne saurait suffire, à elle seule, pour établir le diagnostic de l'ictère grave. Si l'on se reporte à ce que nous avons dit en parlant des lésions dont la glande est le siége, ce résultat n'a rien qui puisse nous surprendre. Sans doute, les malades se plaignent de douleurs dans la région épigastrique, mais toutes les maladies aiguës qui s'accompagnent d'accidents gastro-hépatiques donnent lieu aux mêmes symptômes. La pression sur l'hypochondre droit, néanmoins, provoque des manifestations de sensibilité assez constantes, pour que dans les cas douteux ce signe ait de la valeur; même dans le coma, en effet, les malades indiquent, par les contractions de leur visage, l'endolorissement de la région hépatique. La percussion, dans certains cas, fournit des renseignements beaucoup plus précis. Frerichs a surtout insisté sur *la diminution de volume* que subit la glande, au fur et à mesure des progrès de la maladie. En quelques jours, un foie qui donnait une matité normale, ou même augmentée, semble diminuer d'étendue au point que la matité finit presque par disparaître. D'après l'auteur allemand, le son hépatique manque d'abord dans la région épigastrique, au niveau du lobe gauche du foie; plus tard, le lobe droit cesse de fournir sa sonorité normale. Cela tient à ce que

l'organe affaissé sur lui-même est refoulé vers la colonne vertébrale par les anses intestinales, ce qui exagère encore l'atrophie apparente. Quand ce signe est constatable, et qu'on a pu le vérifier plusieurs jours de suite, il est presque pathognomonique, car il exprime le dernier terme de la lésion dégénérative du foie. Mais on ne saurait compter sur lui, car il manque souvent, et nous avons vu que la conservation du volume et de la forme apparente de l'organe était parfaitement compatible avec la désorganisation totale de son parenchyme. D'autre part, nous pensons qu'on ne doit pas séparer de ces formes atrophiques les cas où le foie garde ses dimensions primitives, tout en étant profondément altéré, et nous avons dit les raisons qui nous font considérer l'atrophie aiguë du foie et l'hépatite parenchymateuse diffuse comme appartenant à la même entité morbide. Aussi sommes-nous portés à accorder une médiocre importance à l'exploration physique du foie ; tout l'ictère grave est dans ses manifestations cérébrales et hémorrhagiques.

L'*examen de la région splénique* doit être fait comparativement à celui du foie, parce que, dans les cas les plus accentués, ces deux organes présentent des modifications absolument inverses. Là où l'on a constaté une diminution de volume considérable du foie, il est de règle de voir, au contraire, la matité splénique augmentée ; la rate déborde au-dessous des fausses côtes, et la pression sur la région est parfois douloureuse, comme dans la fièvre typhoïde. Cette congestion splénique est d'ailleurs la règle dans toutes les maladies générales où le sang est altéré, et elle n'offre rien de spécial à l'ictère grave. Faut-il rapporter à cette lésion la leucocytose constatée pendant la vie par Rosenstein? La chose est possible, mais il faudrait d'abord savoir si cette leucocytose est un fait constant ; or, les observations sont muettes, pour la plupart, sur l'état du sang des ictériques.

Il reste à mentionner, pour terminer ce tableau symptomatique de l'ictère grave, certains accidents rares qui ont été signalés par divers auteurs en pareille circonstance ; nous voulons parler des *éruptions exanthématiques* qui se montrent à la période confirmée de la maladie. Indépendamment du prurigo, qui accompagne fréquemment l'ictère lorsqu'il dure depuis quelque temps, on a noté une sorte d'érythème morbilliforme, analogue à la roséole, et siégeant de préférence sur le tronc et les membres supérieurs. Cette éruption est en général fugace et dure à peine quelques jours ; elle peut être comparée aux plaques rouges qui apparaissent dans la diphthérie et dans l'infection purulente. D'autres fois, c'est plutôt à l'urticaire qu'elle ressemble, et M. Blachez en signale quelques exemples, ainsi que de miliaire. Il est impossible, quant à présent, de donner une pathogénie satisfaisante de ces éruptions. On ne peut dire qu'elles soient en rapport avec l'intensité ni avec la durée de l'ictère, car dans une observation de Burkhart la coloration de la peau était moyennement foncée et ne datait que de huit jours. On ne doit pas non plus y attacher une valeur pronostique trop considérable, car si la roséole s'est montrée dans des cas mortels, par contre elle était très-prononcée chez le malade de Gayda, qui finit par guérir. Bien entendu il ne faut pas confondre ces exanthèmes avec la véritable roséole syphilitique : nous verrons en effet que l'ictère grave a plus d'une fois été signalé dans le cours de la syphilis.

Il résulte de cette énumération rapide des symptômes de l'ictère grave que, si les principaux traits du tableau morbide sont assez constants, les détails sont très-variables. Aussi pourrait-on multiplier les *formes cliniques* et les subdi-

viser presque à l'infini. Il nous semble plus rationnel d'envisager ces variétés d'après les symptômes prédominants, et surtout d'après la marche et les allures générales de la maladie : on peut ainsi se faire une idée approximative de la gravité du pronostic suivant les circonstances.

Dans les formes les plus aiguës, les accidents se succèdent avec une rapidité parfois foudroyante. MM. Robin et Hiffelsheim ont rapporté le fait suivant : un homme de quarante-deux ans est amené à l'hôpital, sans autre particularité qu'une très-légère jaunisse et un peu d'abattement ; il raconte que depuis trois ou quatre jours il se sent indisposé. Le soir même, il offre une teinte jaune foncée ; la température générale s'abaisse, le pouls est petit, très-lent et mou, les battements du cœur sont à peine perceptibles, le coma complet ; la mort survient dans la nuit (*Bull. Soc. biol.*, 1857, p. 84). Cette forme, qui rappelle les symptômes de l'empoisonnement par l'arsenic à haute dose, est véritablement *sidérante*.

D'ordinaire, la marche des accidents est moins rapidement mortelle, et le tableau clinique est celui que nous avons décrit comme constituant le type moyen de la maladie. Suivant que les accidents hémorrhagiques sont prépondérants, ou au contraire les phénomènes adynamiques, on peut admettre, avec M. Blachez, une forme hémorrhagique et une forme typhoïde ; on pourrait même y joindre une forme cérébrale, quand le délire, les convulsions, les soubresauts des tendons, l'ataxie du système nerveux en un mot, dominent la scène. Mais il faut bien dire que ces distinctions sont la plupart du temps artificielles et qu'elles se fusionnent entre elles. D'ordinaire, le délire et l'incoordination du système nerveux ont, au point de vue du pronostic, une signification plus fâcheuse que l'adynamie simple ; les hémorrhagies, tout en indiquant une altération profonde du sang, ne sont peut-être pas aussi graves.

Wunderlich (*Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus* ; in *Arch. der Heilk.*, 1863) a cru pouvoir séparer du type classique de l'ictère grave une entité spéciale qui rappellerait absolument l'intoxication phosphorée. Cette affection différerait des autres formes de l'ictère pernicieux par la fréquence des vomissements initiaux, l'existence d'une courte rémission trompeuse, le développement tardif et fugace de l'ictère, la conservation du volume du foie, enfin la marche de la température, qui reste normale pendant toute la maladie, pour s'élever rapidement un peu avant la mort. Nous croyons, d'après les raisons que nous avons déjà énumérées, qu'il ne s'agit pas là d'une affection spéciale : tout au plus pourrait-on en faire une forme à part ; mais il ne nous semble pas même nécessaire de la séparer des autres variétés d'ictère grave, car nous avons déjà vu que la réaction fébrile et la température n'étaient pas des caractères suffisamment constants pour légitimer des distinctions basées sur ce seul signe.

Marche, durée, terminaisons. L'ictère grave est toujours un état pathologique aigu. Qu'il survienne comme affection protopathique, ou comme complication d'une maladie chronique, dès que les phénomènes hémorrhagiques et nerveux se déclarent, les accidents évoluent toujours rapidement. Sur les observations réunies par Frerichs, la mort est survenue 31 fois pendant la première semaine, 6 fois pendant la deuxième, 5 fois pendant la troisième et 4 fois pendant la quatrième ; mais ces résultats doivent être modifiés, si l'on compte le temps écoulé à partir de l'invasion des accidents toxiques. On peut alors se convaincre qu'en réalité la terminaison se fait rarement attendre au delà du cinquième ou sixième jour. Ainsi, dans le fait de Valenta, la mort survient dix-

huit jours après le début des premiers troubles morbides, mais au bout de quarante-huit heures à peine de symptômes graves. De même, dans un cas de Wunderlich et un autre de Mann : en moyenne, on peut affirmer que les accidents d'ictère hémorrhagique évoluent dans l'espace de quatre ou cinq jours et parfois en quelques heures.

Il est inutile, d'après ces résultats statistiques, d'insister sur la gravité de l'affection. Presque toujours, la terminaison s'est montrée fatale à courte échéance, au point que l'on a jusqu'ici douté de la possibilité de la guérison. Pourtant, depuis longtemps déjà, on a publié des faits qui semblent appartenir à la catégorie des ictères graves, tant les symptômes étaient accentués, et qui malgré cela se sont heureusement terminés. En Angleterre, Griffin (*Dublin Med. Journ.*, 1834) et Hanlon (cité par Graves, *Clin. med.*) paraissent avoir fait connaître les premiers exemples de guérison : depuis, Budd et Frerichs ont rapporté des faits analogues, mais sans oser affirmer leur diagnostic. Récemment, quelques observations semblables ont été produites, et il ne paraît guère douteux que l'ictère malin soit susceptible de guérir. Toutefois, dans une thèse récente, M. Grellety-Bosviel a cru devoir séparer les faits de ce genre et les considérer comme une entité morbide nouvelle à laquelle il donne le nom d'ictère pseudo-grave (Thèse de Paris, 1873). Cette manière de voir ne nous semble en aucune façon justifiée, car si l'on passe en revue les divers symptômes qui caractérisent cette variété d'ictère, on voit que ce sont identiquement ceux de l'atrophie aiguë du foie, moins la diminution de volume de l'organe et l'élévation de la température : encore ce dernier signe différentiel n'a-t-il pas une valeur suffisante. C'est donc une forme atténuée, moins fatalement mortelle, mais appartenant à la même maladie; et il nous semble préférable d'admettre que véritablement l'ictère grave est susceptible de guérir.

Il est intéressant de rechercher, au point de vue du pronostic à porter sur les cas semblables, quelles sont les circonstances qui accompagnent le retour à la santé chez ces malades. Nous avons à cet effet analysé la plupart des observations publiées, et bien que leur nombre soit peu considérable, elles présentent toutes quelques particularités qui méritent d'être mises en relief.

C'est le retour des sécrétions naturelles et particulièrement de la bile et de l'urine qui d'ordinaire annonce un heureux changement. Dans une observation de M. Tapret (thèse de Bosviel), les garde-robes commencèrent à être colorées, le jour où se fit une amélioration sérieuse. Dans le cas publié par M. Hervouët (Thèse de Dupau, 1876), les phénomènes eurent une netteté singulière. A partir du sixième jour de la maladie, les urines se supprimèrent absolument et l'anurie persista jusqu'au dixième jour, en même temps que survenaient la stupeur, l'abaissement de la température, le ralentissement du pouls, des crampes et du délire. L'état général était aussi mauvais que possible, lorsque le douzième jour il y eut une émission de 450 grammes d'urine. Ce jour-là, le délire disparut; le lendemain et le surlendemain, survint une diurèse abondante, plus de trois litres en vingt-quatre heures; la langue commença à devenir humide et la peau se couvrit d'une éruption d'urticaire. A partir de ce moment, le malade entra franchement en convalescence. Une observation identique due à M. Brouardel et publiée dans le même travail montre également la disparition des symptômes très-graves se produisant à la suite d'une diurèse abondante, alors que l'urine s'était supprimée pendant plusieurs jours. Il semble donc dans ces deux cas que le danger provenait tout autant de la suppression

des fonctions rénales que de la lésion du foie, et que le rétablissement de la sécrétion du rein a fait disparaître des accidents tout à fait comparables à ceux de l'urémie.

D'autres fois, la maladie paraît s'être jugée à la suite d'une phlegmasie intercurrente qui a joué le rôle d'une crise. Dans l'observation XII du mémoire de Wunderlich, nous voyons une parotidite survenir au moment où les accidents atteignent leur plus haut degré de gravité ; à partir de cette époque, les phénomènes généraux s'amendent. Un fait identique, recueilli par M. Baudon, est rapporté dans la thèse de M. Ozanam. Sur l'un des malades de M. Guyot, dont l'histoire est relatée par M. Bosviel, c'est un érysipèle compliqué d'une otite qui constitue un épiphénomène favorable; et dès ce jour, les accidents toxiques et hémorrhagiques disparaissent.

Quant à la réalité de l'ictère grave, dans ces différentes observations, elle ne saurait être mise en doute. Tous les symptômes s'y rencontraient : le délire, les troubles nerveux, le coma, les hémorrhagies, le hoquet, les fuliginosités de la langue, l'aspect typhoïde, l'albuminurie. Il y a plus, dans certains cas, on avait pu s'assurer de la diminution progressive de la matité hépatique, tout comme dans les exemples les plus avérés d'atrophie aiguë du foie. Dès 1856, Fritz signalait une guérison survenue après la constatation de ce signe (*Union médic.*, 129, 1856). Depuis, Schnitzler (*Ein Fall von acuter Leberatrophie mit günstigem Ausgange;* in *Deutsch Klin.*, n° 28, 1859) et Leichtenstern (*Ein Fall von Leberatrophie mit Ausgang in Genesung;* in *Zeitschr. für rat. Medic.*, XXXVI, S. 241, 1869) ont publié des cas analogues. Ces faits, malheureusement trop rares, sont encourageants, car ils prouvent que l'on ne doit jamais désespérer de la guérison des malades.

DIAGNOSTIC. Lorsque l'ictère grave est confirmé, il n'est pour ainsi dire aucune affection qui puisse être confondue avec lui, et qui donne lieu à un ensemble de symptômes aussi caractéristiques. Mais il est à peu près impossible de prévoir, dès le début de la maladie, si elle prendra un caractère malin. S'il est rationnel de s'inquiéter de la persistance de l'état fébrile chez un ictérique, d'une prostration insolite des forces, surtout des vomissements et du hoquet, ces symptômes n'ont cependant rien de pathognomonique; et par contre il est relativement commun de voir éclater des accidents graves à la suite de prodromes d'apparence bénigne. On ne saurait donc dès le début établir un diagnostic, ni surtout porter un pronostic : l'analyse exacte des symptômes, l'appréciation des conditions hygiéniques et morales des individus, de leurs antécédents pathologiques, fourniront les meilleures indications sur la conduite à suivre.

Il est pourtant certains états pathologiques qui, dans nos climats, simulent, par certains côtés, le tableau de l'ictère grave : ce sont l'infection purulente, l'endocardite ulcéreuse et surtout l'empoisonnement par le phosphore.

La *pyohémie*, par les circonstances étiologiques qui la déterminent, est presque toujours facilement reconnaissable. Si la gravité des symptômes généraux, l'état typhoïde, la jaunisse et la fièvre peuvent faire songer à l'ictère grave, on arrivera d'ordinaire aisément au diagnostic par la considération de la marche des accidents et de la prédominance de certains symptômes. La constatation d'une plaie ou d'un traumatisme antérieur, le début par des frissons répétés, la constance de la dyspnée et des symptômes de pneumonie lobulaire, la coïncidence fréquente d'un épanchement pleural, la douleur très-vive dans la région

hépatique et la péritonite qui accompagnent les abcès pyohémiques, enfin l'absence d'hémorrhagies dans la plupart des cas, sont autant de signes qui n'appartiennent pas à l'ictère grave.

L'*endocardite ulcéreuse* est parfois plus difficile à reconnaître, bien qu'au fond, quand les symptômes hépatiques surviennent, c'est à un processus pyohémique qu'ils doivent être rapportés. Ici en effet, la cause première de l'intoxication échappe, tout comme dans l'ictère dit essentiel. La stupeur et l'adynamie dominent, l'état typhoïde est très-accentué. Mais d'une part, dans l'endocardite ulcéreuse, les phénomènes hémorrhagiques sont exceptionnels, d'autre part la fièvre est continue et s'accompagne de frissons irréguliers qui rappellent absolument ceux de l'infection purulente. Dans l'ictère grave, au contraire, le frisson est très-rare; il ne se montre guère qu'à la période initiale; ce sont plutôt des frissonnements erratiques que ressentent les malades. Enfin, la constatation d'un souffle cardiaque dans l'endocardite ulcéreuse, signe qui manque dans l'ictère grave, suffit en général à lever tous les doutes.

L'*empoisonnement par le phosphore* est l'état pathologique qui ressemble le plus à l'ictère grave, et dans certaines circonstances il serait impossible d'établir le diagnostic, si l'on n'était pas au courant des commémoratifs. Même début insidieux, mêmes prodromes bénins en apparence; même série d'accidents nerveux et hémorrhagiques à la période confirmée, amenant la mort dans un délai généralement très-court; mêmes lésions anatomiques enfin, puisque la stéatose est la conséquence de l'action du phosphore sur le parenchyme hépatique. C'est encore la marche des accidents qui permet, en l'absence de toute notion étiologique, d'établir quelques différences. Dans l'intoxication phosphorée, les vomissements ouvrent presque toujours la scène, et les malades se plaignent fréquemment d'angine : puis survient une période de calme, une sorte de rémission qui précède l'explosion des phénomènes nerveux. L'ictère, également, survient plus tard que dans l'atrophie du foie, il est d'ordinaire moins prononcé; les hémorrhagies sont plus rares et ne se montrent guère qu'à la période ultime. Enfin, l'haleine des malades a fréquemment une odeur alliacée caractéristique qui manque dans l'ictère grave. Néanmoins, tout cela constitue des nuances, et l'on ne saurait établir aucune différence fondamentale entre ces deux états morbides. Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter à la description de la forme d'ictère pernicieux décrite par Wunderlich; on voit qu'il y a identité absolue de symptômes et de lésions. C'est également la conclusion à laquelle aboutit Ossikowsky (*Ueber acute gelbe Leberatrophie und ähnliche Prozesse;* in *Wien. med. Presse*, n° 50, 1870). « L'appréciation du volume du foie, dit cet auteur, n'établit pas une différence sérieuse, car celui-ci dépend de la durée de la maladie, et quand elle est courte, il n'y a pas d'atrophie. Relativement à la leucine et la tyrosine, ces produits se rencontrent aussi bien dans les deux affections, et 150 grammes d'urine à la suite d'un empoisonnement par le phosphore contenaient 1 gramme de tyrosine. » Il ne faut donc pas chercher à établir un diagnostic différentiel qui n'a pas de raison d'être; l'ictère grave n'étant qu'un syndrome pathologique se rencontre à la suite de l'intoxication phosphorée, tout comme il survient spontanément. Voilà la vérité.

Certaines maladies infectieuses des pays chauds présentent une assez grande analogie de symptômes avec l'ictère grave pour que la confusion paraisse possible au premier abord. Deux surtout, la fièvre jaune et la fièvre bilieuse hématurique, doivent être discutées avec quelque détail.

La *fièvre jaune* présente certains caractères qui ne permettent guère de la méconnaître. Indépendamment de sa circonscription géographique toute spéciale, et des conditions d'endémicité au milieu desquelles elle se développe, elle offre une symptomatologie absolument distincte. Le début, loin d'être insidieux, est constamment brusque, et s'annonce par une rachialgie excessive, comparable à l'invasion de la variole, puis, presque immédiatement, se déclarent ces vomissements hémorrhagiques qui ont fait donner à l'affection le nom de vomito negro; quant à l'ictère, il n'est jamais prononcé : les urines sont rares et rouges, exemptes de pigment biliaire, et la fièvre ne manque jamais, quelle que soit la forme de la maladie. Tous ces caractères ne permettent guère de prendre les deux affections l'une pour l'autre.

La *fièvre bilieuse hématurique*, par certains côtés, ressemble à l'ictère grave; elle donne lieu, en effet, à des accidents hémorrhagiques et nerveux, et s'accompagne de jaunisse. Mais la marche des deux affections est essentiellement différente. La fièvre bilieuse est l'une des expressions les plus élevées de l'impaludisme, et rarement elle débute sans avoir été précédée d'accidents intermittents. D'après Dutroulau, l'ictère survient d'ordinaire pendant le stade prodromique, puis se déclare un grand frisson, suivi d'un accès fébrile très-intense, pendant lequel la mort peut arriver avant toute autre manifestation. L'urine, chez ces malades, n'est nullement ictérique, mais d'un brun noirâtre, comparable à la couleur du vin de Malaga : elle renferme constamment une proportion de sang considérable. Tantôt la fièvre affecte un type rémittent, tantôt elle est continue, avec exacerbation périodique, et alors elle se complique fréquemment d'accidents ataxo-adynamiques. Mais dans aucun cas on n'observe cette lenteur du pouls et cette algidité qui caractérisent souvent l'ictère grave. Le siége des hémorrhagies est également très-différent, car l'hématurie, exceptionnelle dans l'ictère grave de nos climats, est presque constante dans la fièvre bilieuse des Antilles, et par contre les taches purpuriques de la peau ne se rencontrent presque jamais. En résumé, les symptômes communs sont les accidents toxiques et hémorrhagiques de toutes les grandes pyrexies infectieuses, mais l'analogie s'arrête là.

ÉTIOLOGIE. L'étiologie de l'ictère grave comprend l'étude, et des circonstances générales au milieu desquelles se développe la maladie, et des conditions particulières qui paraissent favoriser son évolution. Les premières sont les mieux connues, bien qu'il reste à cet égard de nombreux points à éclaircir.

Un fait qui paraît bien démontré, c'est l'inégale prédisposition des individus de l'un et l'autre sexe à contracter l'ictère grave. Il résulte des relevés statistiques de Frerichs que, sur 31 cas, 22 appartenaient à des femmes. Homans (*American Journ. of Med. Science*, juill. 1868), qui a repris la question, est arrivé à la même conclusion : sur 51 malades, 38 étaient du sexe féminin, 13 seulement du sexe masculin. Quant à l'*âge*, c'est parmi les jeunes gens de 20 à 30 ans que les accidents surviennent de préférence. Voici comment se répartit la mortalité aux différentes périodes de la vie :

FRERICHS.		HOMANS.	
De 10 à 20 ans	6 cas.	De 10 à 20 ans	9 cas.
20 à 30	20	20 à 30	28
30 à 40	3	30 à 40	9
40 à 60	2	40 à 60	2

Cette statistique ne comprend pas les dix premières années de la vie. L'ictère grave est en effet tellement exceptionnel à cet âge, qu'on en avait nié l'existence

Pourtant, il en a été publié quelques cas. Löschner, en 1856, en a rencontré quatre exemples sur un total de 1200 enfants malades ; deux fois les accidents étaient primitifs, et deux fois secondaires chez des tuberculeux (*Ueber acute gelbe Atrophie und Cirrhose den Leber bei der Kindern*; in *Œsterreich. Zeitschr. für Kinderheilk.*, 1856, I, nos 8 et 9). West en signale également un cas. Hilton Fagge a vu un enfant de 2 ans et demi emporté en 48 heures avec tous les symptômes de l'ictère grave, et l'autopsie vint confirmer le diagnostic (*Transact. of the Path. Soc. of London*, XX, p. 212, 1870). Enfin, il y a deux ans, Tuckwell a publié trois nouveaux faits dont l'un accompagné d'autopsie (*Saint-Bartholomew's Hosp. Reports*, t. X, p. 59, 1874). Ces citations suffisent pour établir la réalité de l'affection chez les jeunes enfants.

L'hérédité joue-t-elle un rôle dans le développement de l'ictère grave ? [illegible] ne le prouve, et cependant il est certaines familles qui paraissent singulièrement prédisposées à cet état pathologique. Hanlon a rapporté l'histoire de trois [illegible] qui, à quelques mois de distance, furent prises d'accidents rappelant tout à le tableau de l'ictère malin (Graves, *Clin. Lect. on the Pract. of Med.*, t. [illegible] p. 255, 1848). Budd a mentionné un fait presque identique, recueilli [illegible] Griffin (*Dis. of the Liver*, p. 270, 1857). Une famille composée de quatre [illegible] éprouva les atteintes du mal, et deux succombèrent. Enfin, en 1871, [illegible] Duckworth et Wickham Legg eurent l'occasion de soigner deux jeunes [illegible] le frère et la sœur, qui tous deux moururent en présentant les caractères anatomiques de l'ictère grave (*Saint-Bartholomew's Hosp. Reports*, t. VII, p. 208, 1871).

Ces faits ne sauraient uniquement s'expliquer par la similitude des circonstances occasionnelles et des conditions hygiéniques auxquelles sont soumis les membres d'une même famille, et il faut admettre évidemment une prédisposition organique, d'ailleurs parfaitement inconnue dans son essence.

Ceci nous amène à envisager le rôle des *influences epidemiques* [illegible] d'ictère grave. Dans certaines circonstances, cette étiologie a paru évidente [illegible] ville a publié (*Archiv. gén. de med.*, août 1864) la relation [illegible] d'une épidémie d'ictère, dans laquelle se montraient, comme complications [illegible] quentes, des accidents nerveux et des hémorrhagies multiples. [illegible] par ces côtés l'affection se rattachait au type classique, elle s'en éloignait [illegible] bénignité, car, sur quarante-sept malades atteints de ces symptômes, [illegible] lement succombèrent, proportion exceptionnellement favorable comparée [illegible] au pronostic habituel de l'ictère malin. Déjà, en 1862, Saint-Vel avait [illegible] naître la relation d'une épidémie analogue, mais relativement plus [illegible] chez des femmes enceintes (*Gaz. Hop.*, no 155, 1862). L'année suivante [illegible] dinet observait le même fait à Limoges, dans des circonstances absolument [illegible] blables. Treize malades furent atteintes, cinq guérirent, cinq autres [illegible] rent prématurément, trois moururent dans le coma, à la suite [illegible] ataxo-adynamiques (*De l'ictère epidemique chez les femmes enceintes*, [illegible] *med.*, no 155, 1865).

Indépendamment de toute influence épidémique, la *grossesse* [illegible] condition évidemment fâcheuse, et l'ictère grave sévit fréquemment [illegible] catégorie de malades. Ceci ressort des statistiques de Frerichs : sur 2[illegible] atteintes d'ictère grave, il y en avait la moitié qui étaient enceintes. [illegible] pas en conclure pourtant que ce soit là une complication fréquente [illegible] sesse, car, sur un relevé de 55,000 femmes en couches, Spaeth ne l'a signalé [illegible]

deux fois, et Braun une seule fois sur un total de 25,000 (*Ueber acute Schmelzung der Leber bei Schwangeren;* in *Wien. med. Zeitg*, nos 35-37, 1863). Mais le fait a été trop souvent constaté pour que cette influence étiologique puisse être mise en doute. *Voy.* obs. de Jamieson (*Ed. Med. Journ.*, avril 1869). Davidson (*Monatsschrift für Geburtsk.*, déc. 1867, p. 452), Chamberlain (*New York Med. Record.*, août 1871), Mann (*Annal. der Charité zu Berlin*, X, 2, 1863, etc.). Lorsque l'ictère grave survient en pareille circonstance, il détermine toujours l'avortement, et souvent la mort du fœtus; mais il est sans exemple, croyons-nous, que celui-ci ait présenté à sa naissance la teinte ictérique de sa mère. Quant à la cause prochaine qui fait de la grossesse une circonstance défavorable, elle est mal connue. On a successivement invoqué la compression mécanique du foie par l'utérus gravide (Scanzoni), la stase veineuse des reins empêchant indirectement l'élimination des acides biliaires (Davidson), la stéatose hépatique presque physiologique chez les femmes enceintes. Toutes ces hypothèses sont passives de sérieuses objections, et la relation pathogénique de l'ictère grave avec la grossesse est encore à découvrir.

La *syphilis* est, après la grossesse, l'une des influences qui chez la femme paraissent déterminer assez fréquemment l'ictère grave. La thèse de M. Lacombe sur la syphilis du foie renferme une observation de ce genre due à M. Charcot; Goodridge en a publié une autre en 1871 (*British Med. Journ.*, juin 1871), il s'agissait d'une jeune femme atteinte d'accidents secondaires, tout comme dans le fait de MM. Ory et Déjerine (*Bull. Soc. an.*, 1875), et dans les deux cas de M. Hilton Fagge (*Transact. of the Path. Soc.*, févr. 1867, et XVIII, p. 136, 1868).

Malgré la fréquence de la syphilis, on ne saurait admettre qu'il n'y ait dans ces faits qu'une simple coïncidence. Mais il est probable que l'influence de cette maladie constitutionnelle est fort complexe. Agit-elle uniquement en débilitant l'organisme, ou en altérant directement le foie, ou bien par l'état moral dans lequel elle jette les malades? C'est ce qu'il est difficile de dire.

Les influences psychiques, notamment les contrariétés et les chagrins, les passions déprimantes, semblent en effet avoir une fâcheuse influence sur les accidents graves de l'ictère. Fontan en donne un exemple très-frappant (*Bull. Soc. an.*, 1864, p. 338). Un homme de quarante-cinq ans présente tous les symptômes d'un ictère catarrhal bénin; le quinzième jour de son affection, alors que tout semblait marcher d'une façon régulière, il reçoit une mauvaise nouvelle, qui lui cause une vive émotion : dès le lendemain on le trouve affaissé et dans la stupeur, et la mort arrive quarante-huit heures plus tard.

Enfin, il est inutile d'ajouter que pour l'ictère grave comme pour les autres affections hépatiques, les écarts de régime, une mauvaise hygiène, les *excès alcooliques* surtout, favorisent singulièrement le développement des accidents. M. Leudet a montré l'influence désastreuse de l'alcool ingéré à haute dose, et rapporté des faits d'atrophie aiguë du foie due à cette seule cause. Une observation analogue a été publiée par M. Aron (*Gaz. heb.*, 1869, no 47). Enfin le traumatisme, une fatigue extrême, sont de mauvaises conditions sous l'empire desquelles un ictère d'abord bénin pourra prendre les allures d'un ictère grave. Le malade de M. Gayda était venu à pied de Rochefort à Strasbourg au moment où survinrent les premiers symptômes de son affection; celui de M. Brouardel (Thèse de Dupau) venait de faire la moisson et s'était surmené pendant plusieurs semaines consécutives. Toutes ces considérations doivent être présentes à

l'esprit du médecin, au point de vue du pronostic à porter sur un ictère d'apparence bénigne.

NATURE ET PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE GRAVE. Abordons maintenant la discussion de la nature de l'ictère grave, question controversée, qui depuis vingt ans a donné lieu aux hypothèses les plus contradictoires.

Si nous envisageons les symptômes de cet état pathologique dans ce qu'ils ont de plus général, nous voyons qu'ils se caractérisent par de l'ictère, impliquant l'idée d'une lésion du foie, et par des accidents hémorrhagiques, imputables à une altération du sang. Toutes les théories édifiées au sujet de l'ictère grave peuvent se grouper sous ces deux chefs principaux, suivant que dans l'esprit de leurs auteurs les troubles hépatiques sont prédominants, ou au contraire la dyscrasie sanguine.

Les premiers observateurs qui ont cherché à pénétrer le mécanisme de l'ictère grave l'ont considéré à peu près exclusivement comme le résultat d'un trouble dans la sécrétion biliaire. Pour Rokitansky, les matériaux de la bile apportés en excès au foie par la veine porte imbibaient les cellules du parenchyme et finissaient par les détruire. Cette théorie reposait sur deux erreurs : d'une part, que les éléments de la bile étaient préformés dans le sang ; d'autre part, que les cellules du foie étaient susceptibles de se dissoudre dans le liquide biliaire. Or, M. Robin, et plus récemment Wickham Legg, ont démontré qu'elles s'y gardent intactes pendant plusieurs jours.

Henoch admet, comme Rokitansky, la disparition des cellules hépatiques sous l'influence de la bile ; celle-ci serait sécrétée en trop grande abondance, ce qui distendrait outre mesure les canaux biliaires, et amènerait la destruction des éléments cellulaires. Mais les autopsies montrent précisément les voies biliaires absolument vides de bile, et presque toujours intactes. Cette théorie n'a donc pas plus de fondement que la précédente. Il est inutile de mentionner celle de Dusch, qui, non content d'admettre cette hypersécrétion hypothétique de la bile, suppose encore une paralysie des radicules biliaires et des vaisseaux lymphatiques. Cette opinion soutient difficilement la discussion.

Avec les progrès de l'anatomie pathologique sont nées des théories plus rationnelles, qui, tout en laissant au foie la part prépondérante dans la genèse des accidents graves, tiennent compte également de l'altération du sang consécutive. D'après la plupart des auteurs allemands, le processus initial est une inflammation, qui atteint d'emblée dans leur vitalité les cellules du parenchyme hépatique : un exsudat se forme à la périphérie du lobule, comprime les éléments glandulaires et les atrophie. Quelles vont être, au point de vue de la sécrétion biliaire, les conséquences d'une semblable lésion? C'est ici que les divergences commencent. Les uns, avec Leyden, pensent que la bile continue à se former, mais qu'au lieu de s'aboucher dans ses conduits habituels, elle passe dans le sang. Il y aurait donc résorption de la bile en nature et intoxication du sang par les éléments biliaires. C'est la théorie de la *cholémie*. Les autres, au contraire, et Frerichs est le représentant le plus autorisé de cette doctrine, font remarquer que précisément dans l'ictère grave la bile n'est plus sécrétée. Dès lors, les éléments du sang que le foie est chargé à l'état physiologique de transformer en bile ne sont plus éliminés ; ce sont autant de matériaux étrangers qui s'accumulent dans le liquide sanguin, et qui à un moment donné deviennent toxiques. Telle est, en principe, la théorie de l'*acholie*. Dans cette opinion, ce n'est plus la bile en nature qui est l'agent infectieux, ce sont

les produits incomplets d'oxydation, tels que la leucine, la tyrosine, la cholestérine, l'urée, qui, au lieu de servir à la fabrication de la bile, altèrent la constitution du sang.

En regard de ces théories, qui font de l'ictère grave une maladie du foie primitive, donnant lieu ultérieurement à des symptômes généraux, se place l'opinion des auteurs qui voient dans les lésions hépatiques une dégénérescence secondaire. A Bright (*Guy's Hosp. Reports*, vol. I) revient le mérite d'avoir le premier envisagé la question sous ce point de vue. Il se demanda si la maladie n'était pas d'abord générale, tout en reconnaissant qu'elle retentit spécialement sur le foie, et y détermine des lésions analogues à l'inflammation, sinon franchement inflammatoires. Budd, moins localisateur encore que Bright, arriva d'emblée à l'idée d'une intoxication, dont la conséquence était l'altération du foie, des reins et du sang. Une hépatite seule, même en la supposant très-aiguë dans sa marche, ne se traduisait pas, suivant lui, par l'ensemble des accidents qui caractérisent l'ictère typhoïde. D'autre part, les symptômes nerveux et hémorrhagiques ne pouvaient être mis sur le compte de la simple rétention biliaire, puisque journellement l'on voyait des ictères se prolonger des semaines et des mois, sans modification profonde de la santé. Il en concluait que l'agent essentiel de tous ces désordres était un poison, analogue à celui des grandes pyrexies. Ce poison pouvait venir du dehors, par le fait de conditions hygiéniques mauvaises, ou avoir sa source dans l'économie chez les individus surmenés, ou soumis à des causes de dépression morale. La conséquence de son introduction dans le sang était la suppression des fonctions biliaires, et la désorganisation de la substance sécrétante glandulaire. Alors, mais seulement en second ordre, commençait le rôle du foie, car la destruction du parenchyme hépatique contribuait, pour sa part, à jeter dans le torrent circulatoire une série de détritus nuisibles : ainsi pouvait-on expliquer que l'ictère fût le phénomène primitif, et que les accidents cérébraux n'arrivassent qu'ultérieurement.

Cette théorie de Budd, qui rapprochait l'ictère grave des maladies infectieuses et des pyrexies, fut acceptée en Allemagne et en France par un grand nombre de médecins éminents. Lebert et Wunderlich admirent que l'altération du sang était le phénomène primitif ; Buhl, comparant la maladie au typhus, fit découler de la même influence toxique la destruction des cellules hépatiques, les hémorrhagies concomitantes, la diminution de la contraction cardiaque et les altérations rénales. Trousseau, dans son admirable clinique sur l'ictère grave, conclut de même. Pour lui, « un agent morbide venu du dehors ou formé dans l'économie porte le trouble d'abord dans le système nerveux, puis dans tout l'organisme. » Dans les conditions ordinaires, c'est le foie qui subit les premières atteintes du mal, et la perturbation des fonctions hépatiques suffit à amener de graves conséquences, non-seulement au point de vue de la sécrétion biliaire, mais aussi et surtout de l'hématopoièse. Suivant l'intensité d'action de ce poison, le malade peut même succomber avant de présenter aucune altération organique du foie. Et cependant, tout en assimilant l'ictère grave aux maladies générales, Trousseau fait ressortir les différences qui le séparent des pyrexies, dont l'un des éléments essentiels est l'accélération du pouls et l'accroissement de la température. L'ictère grave, au contraire, peut être d'emblée sidérant, sans laisser place à la réaction de l'organisme qui détermine la fièvre. On le voit, c'est l'idée de Budd développée avec un talent supérieur.

De toutes ces théories, si divergentes qu'elles paraissent, se dégagent deux

l'esprit du médecin, au point de vue du pronostic à porter sur un ictère d'apparence bénigne.

NATURE ET PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE GRAVE. Abordons maintenant la discussion de la nature de l'ictère grave, question controversée, qui depuis vingt ans a donné lieu aux hypothèses les plus contradictoires.

Si nous envisageons les symptômes de cet état pathologique dans ce qu'ils ont de plus général, nous voyons qu'ils se caractérisent par de l'ictère, impliquant l'idée d'une lésion du foie, et par des accidents hémorrhagiques, imputables à une altération du sang. Toutes les théories édifiées au sujet de l'ictère grave peuvent se grouper sous ces deux chefs principaux, suivant que dans l'esprit de leurs auteurs les troubles hépatiques sont prédominants, ou au contraire la dyscrasie sanguine.

Les premiers observateurs qui ont cherché à pénétrer le mécanisme de l'ictère grave l'ont considéré à peu près exclusivement comme le résultat d'un trouble dans la sécrétion biliaire. Pour Rokitansky, les matériaux de la bile apportés en excès au foie par la veine porte imbibaient les cellules du parenchyme et finissaient par les détruire. Cette théorie reposait sur deux erreurs : d'une part, que les éléments de la bile étaient préformés dans le sang ; d'autre part, que les cellules du foie étaient susceptibles de se dissoudre dans le liquide biliaire. Or, M. Robin, et plus récemment Wickham Legg, ont démontré qu'elles s'y gardent intactes pendant plusieurs jours.

Henoch admet, comme Rokitansky, la disparition des cellules hépatiques sous l'influence de la bile ; celle-ci serait sécrétée en trop grande abondance, ce qui distendrait outre mesure les canaux biliaires, et amènerait la destruction des éléments cellulaires. Mais les autopsies montrent précisément les voies biliaires absolument vides de bile, et presque toujours intactes. Cette théorie n'a donc pas plus de fondement que la précédente. Il est inutile de mentionner celle de Dusch, qui, non content d'admettre cette hypersécrétion hypothétique de bile, suppose encore une paralysie des radicules biliaires et des vaisseaux lymphatiques. Cette opinion soutient difficilement la discussion.

Avec les progrès de l'anatomie pathologique sont nées des théories plus [illegible]nelles, qui, tout en laissant au foie la part prépondérante dans la [illegible] accidents graves, tiennent compte également de l'altération du sang [illegible]tive. D'après la plupart des auteurs allemands, le processus initial est [illegible] inflammation, qui atteint d'emblée dans leur vitalité les cellules du parenchyme hépatique : un exsudat se forme à la périphérie du lobule, comprime [illegible]ments glandulaires et les atrophie. Quelles vont être, au point de vue [illegible] sécrétion biliaire, les conséquences d'une semblable lésion ? C'est [illegible] divergences commencent. Les uns, avec Leyden, pensent que la bile cont[illegible] se former, mais qu'au lieu de s'aboucher dans ses conduits habituels, passe dans le sang. Il y aurait donc résorption de la bile en nature et intox[illegible]tion du sang par les éléments biliaires. C'est la théorie de la *cholémie*. [illegible] autres, au contraire, et Frerichs est le représentant le plus autorisé [illegible] doctrine, font remarquer que précisément dans l'ictère grave la bile n'est [illegible] sécrétée. Dès lors, les éléments du sang que le foie est chargé à l'état [illegible]logique de transformer en bile ne sont plus éliminés ; ce sont autant [illegible]riaux étrangers qui s'accumulent dans le liquide sanguin, et qui à un [illegible] donné deviennent toxiques. Telle est, en principe, la théorie de l'*acholie* [illegible] cette opinion, ce n'est plus la bile en nature qui est l'agent infectieux, [illegible]

les produits incomplets d'oxydation, tels que la leucine, la tyrosine, la cholestérine, l'urée, qui, au lieu de servir à la fabrication de la bile, altèrent la constitution du sang.

En regard de ces théories, qui font de l'ictère grave une maladie du foie primitive, donnant lieu ultérieurement à des symptômes généraux, se place l'opinion des auteurs qui voient dans les lésions hépatiques une dégénérescence secondaire. A Bright (*Guy's Hosp. Reports*, vol. I) revient le mérite d'avoir le premier envisagé la question sous ce point de vue. Il se demanda si la maladie n'était pas d'abord générale, tout en reconnaissant qu'elle retentit spécialement sur le foie, et y détermine des lésions analogues à l'inflammation, sinon franchement inflammatoires. Budd, moins localisateur encore que Bright, arriva d'emblée à l'idée d'une intoxication, dont la conséquence était l'altération du foie, des reins et du sang. Une hépatite seule, même en la supposant très-aiguë dans sa marche, ne se traduisait pas, suivant lui, par l'ensemble des accidents qui caractérisent l'ictère typhoïde. D'autre part, les symptômes nerveux et hémorrhagiques ne pouvaient être mis sur le compte de la simple rétention biliaire, puisque journellement l'on voyait des ictères se prolonger des semaines et des mois, sans modification profonde de la santé. Il en concluait que l'agent essentiel de tous ces désordres était un poison, analogue à celui des grandes pyrexies. Ce poison pouvait venir du dehors, par le fait de conditions hygiéniques mauvaises, ou avoir sa source dans l'économie chez les individus surmenés, ou soumis à des causes de dépression morale. La conséquence de son introduction dans le sang était la suppression des fonctions biliaires, et la désorganisation de la substance sécrétante glandulaire. Alors, mais seulement en second ordre, commençait le rôle du foie, car la destruction du parenchyme hépatique contribuait, pour sa part, à jeter dans le torrent circulatoire une série de détritus nuisibles : ainsi pouvait-on expliquer que l'ictère fût le phénomène primitif, et que les accidents cérébraux n'arrivassent qu'ultérieurement.

Cette théorie de Budd, qui rapprochait l'ictère grave des maladies infectieuses et des pyrexies, fut acceptée en Allemagne et en France par un grand nombre de médecins éminents. Lebert et Wunderlich admirent que l'altération du sang était le phénomène primitif ; Buhl, comparant la maladie au typhus, fit découler de la même influence toxique la destruction des cellules hépatiques, les hémorrhagies concomitantes, la diminution de la contraction cardiaque et les altérations rénales. Trousseau, dans son admirable clinique sur l'ictère grave, conclut de même. Pour lui, « un agent morbide venu du dehors ou formé dans l'économie porte le trouble d'abord dans le système nerveux, puis dans tout l'organisme. » Dans les conditions ordinaires, c'est le foie qui subit les premières atteintes du mal, et la perturbation des fonctions hépatiques suffit à amener de graves conséquences, non-seulement au point de vue de la sécrétion biliaire, mais aussi et surtout de l'hématopoièse. Suivant l'intensité d'action de ce poison, le malade peut même succomber avant de présenter aucune altération organique du foie. Et cependant, tout en assimilant l'ictère grave aux maladies générales, Trousseau fait ressortir les différences qui le séparent des pyrexies, dont l'un des éléments essentiels est l'accélération du pouls et l'accroissement de la température. L'ictère grave, au contraire, peut être d'emblée sidérant, sans laisser place à la réaction de l'organisme qui détermine la fièvre. On le voit, c'est l'idée de Budd développée avec un talent supérieur.

De toutes ces théories, si divergentes qu'elles paraissent, se dégagent deux

conclusions : c'est que dans l'ictère grave il y a un élément toxique qui joue le principal rôle, et une altération du foie qui pour les uns est subordonnée à la dyscrasie sanguine, pour les autres est prépondérante. Dans ces derniers temps, on a cherché à éclairer la question par des expériences directes, et l'on a fait de nombreuses tentatives pour isoler le poison morbide.

La première idée qui devait venir à l'esprit des expérimentateurs est que *la bile en nature* était la cause de l'intoxication. Mais les faits ne justifient pas cette supposition, car la ligature du canal cholédoque, pratiquée bien souvent depuis Bidder et Schmidt sur les animaux, est loin d'entraîner les accidents de l'ictère grave. Lorsque l'expérience est bien faite, la vie peut se prolonger longtemps, sans autre changement appréciable que des troubles digestifs et de l'ictère. On ne saurait donc tirer de conclusion absolue des expériences contradictoires de M. Grollemund (Thèse de Strasbonrg, 1869), qui aurait vu presque toujours la mort survenir dans le coma, à la suite d'une période d'excitation. D'ailleurs les faits pathologiques viennent journellement protester contre cette interprétation. Ainsi l'obstruction du canal cholédoque par un calcul biliaire donne lieu constamment à de l'ictère chronique, tandis que les accidents de l'ictère grave sont relativement exceptionnels. Enfin, on a injecté bien souvent à des animaux des doses considérables de bile dans les veines, sans que les phénomènes toxiques se produisissent. M. Vulpian, qui a refait toutes ces expériences dans son cours de 1874, a montré qu'il fallait des quantités énormes de bile pour amener des accidents graves, et que bien souvent même on n'était pas sûr de les produire. On doit donc en conclure que le mélange avec le sang d'une certaine proportion de bile normale ne suffit pas à expliquer les symptômes de l'ictère grave. Ceci constitue une objection des plus sérieuses contre la théorie de la cholémie.

Mais on peut se demander si la bile altérée dans sa composition ne serait pas apte à déterminer des phénomènes toxiques, et si la prépondérance de certains de ses éléments constitutionnels ne suffirait pas à lui donner des propriétés délétères. Aussi a-t-on demandé à l'expérimentation la réponse à ces questions.

Les *sels biliaires* paraissent tout d'abord devoir être mis hors de cause. L'injection dans le sang de solutions de taurocholate et de glycocholate de soude n'a jamais donné lieu à des accidents sérieux, sauf quand on les employait à des doses massives (von Dusch, Huppert, Kühne); il faut presque arriver à injecter le vingtième du poids de l'animal pour déterminer des phénomènes comateux ; or, ces conditions ne se produisent évidemment jamais dans la maladie.

Ce n'est pas non plus le *pigment biliaire* dont l'accumulation dans le sang explique la toxhémie, bien que la bilirubine paraisse destinée exclusivement à jouer un rôle excrémentitiel. Les expériences de Röhrig, reprises récemment par Feltz et Ritter (*Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1874), ont prouvé que cette substance est absolument inoffensive, même injectée à haute dose.

Il n'en est plus de même des *acides biliaires*, qui, eux, exercent bien évidemment une influence délétère sur la constitution du sang. Il est très-certain que les globules du sang sont dissous par ces acides, et ceci peut, dans une certaine mesure, expliquer les phénomènes hémorrhagiques de l'ictère grave. D'autre part, Röhrig a démontré que l'injection des acides biliaires amène le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température, circonstance qui

notée fréquemment chez les malades. A très-haute dose, M. Grollemund a
uvé qu'ils amènent la mort en quelques minutes, au milieu de convulsions
entes suivies de coma : il n'est donc pas douteux que ces substances exer-
t une action toxique. D'après les expériences d'Albers (*Virchow's Arch.*,
XXIII, H. 5, 1862), ce serait l'acide glycocholique qui serait doué de ces
priétés convulsivantes et qui déterminerait les crampes dont souffrent sou-
t les malades. Mais, bien que ces faits nous donnent la clef d'une partie des
nomènes dont nous sommes témoins cliniquement, on ne saurait admettre
: l'ictère grave soit dû exclusivement à l'empoisonnement par les acides
aires ; car il existe une contradiction jusqu'ici mal expliquée entre la pro-
tion considérable d'acides biliaires qu'il faut pour produire artificiellement
symptômes toxiques, et le fait que la présence de ces mêmes acides n'est
sque jamais constatée ni dans le sang, ni dans l'urine des malades atteints
:tère grave. Et cependant Hoppe-Seyler a démontré que dans l'ictère simple
retrouve les acides biliaires éliminés avec les urines.

.a *cholestérine*, elle aussi, a été considérée comme l'agent toxique de l'ictère
ve. Flint a pensé que cette substance, produit de désassimilation, destinée à
e éliminée physiologiquement, peut déterminer des accidents graves par son
umulation dans le système circulatoire. Il se fondait sur ce fait, qu'un cas de
rhose terminé par de l'ictère grave lui avait montré une quantité considé-
ble de cholestérine mêlée au sang. Mais les expériences de cholestérémie arti-
elle ont donné lieu à des résultats contradictoires. Tandis que Koloman
ller (*Arch. für exper. Path. und Pharm.*, Bd. I, Heft. 3, p. 213, 1873)
rme avoir déterminé des phénomènes nerveux rapidement mortels, Pagès et
omjakow disent n'avoir obtenu aucun résultat appréciable. Feltz et Ritter,
i ont repris la question en 1874, et Krusenstein, qui a répété ces expériences
1875 (*Virchow's Arch.*, Bd. LXV), n'ont constaté d'accidents que lorsque la
se de cholestérine injectée était considérable, parce qu'alors elle cesse d'être
uble et donne lieu à des embolies cérébrales. On peut donc conclure que
mpoisonnement par la cholestérine ne saurait expliquer les phénomènes de
:tère grave.

Le même travail d'analyse expérimentale a été fait pour la leucine et la tyro-
ie, sans fournir de résultats démonstratifs. Ces substances paraissent à peu
ès inoffensives.

Que faut-il conclure? Est-ce à dire que l'interruption de la sécrétion biliaire
joue aucun rôle, et que le foie ne prend qu'une part minime dans les phéno-
ènes toxiques? Évidemment non. Mais l'altération du sang qui survient dans
ctère grave est évidemment très-complexe. Comme le fait remarquer avec
aucoup de raison M. le professeur Vulpian (*L'École de médecine*, 1874.
159), outre les éléments d'intoxication dus à la modification de la bile et de
s matériaux, il faut encore tenir compte de la souffrance fonctionnelle du foie,
ivisagé comme organe glycogénique et hématopoiétique. La suppression brus-
ie de ces fonctions jette, à un moment donné, dans la circulation une quan-
té de détritus dont nous ne connaissons que les principaux, la leucine, la
rosine et parfois la xanthine. Il est rationnel de supposer que la résorption
es produits de destruction des cellules hépatiques vient encore augmenter la
roportion de ces déchets, qui constituent de véritables agents toxiques. Cette
ccumulation de produits hétérogènes dans le sang l'altère profondément : de là
ne hématose insuffisante et une nutrition imparfaite de tous les éléments histo-

logiques, qui se traduit pour les centres nerveux par les symptômes ataxiques, en même temps qu'elle accélère la désorganisation du foie. C'est donc quelque chose de comparable aux désordres complexes qui constituent l'urémie.

L'analogie est si grande, que certains auteurs, Donovan entre autres, rapportent les accidents cérébraux de cette maladie à l'urémie (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1875). Il est certain que par leurs grands traits ces deux toxhémies se ressemblent : dans les deux cas, les troubles nerveux dominent; l'urée diminue dans l'urine, et l'abaissement de la température est un caractère important de l'empoisonnement urémique. Ce serait une erreur, cependant, d'assimiler complétement ces deux états pathologiques. Même au point de vue clinique, l'ictérique ne ressemble pas à l'urémique : on ne rencontre pas dans l'urémie l'état typhoïde aussi complet, avec les fuliginosités de la langue, l'injection des conjonctives : les phénomènes hémorrhagiques n'appartiennent pas non plus au tableau des maladies du rein.

Les désordres rénaux, néanmoins, constituent un côté de l'histoire de l'ictère grave qui n'a pas été suffisamment mis en relief. Nous avons vu que les altérations anatomiques du rein ne manquent presque jamais, et qu'elles sont parfois aussi prononcées que celles du foie. Nous avons signalé, d'autre part, la suppression des urines qui se montre dans les cas pernicieux d'ictère typhoïde, et qui coïncide toujours avec une aggravation des symptômes généraux. Par contre, nous avons vu ceux-ci s'amender spontanément, à la suite d'une diurèse abondante indiquant le retour du rein à son fonctionnement normal. Tous ces faits prouvent surabondamment que les troubles d'origine rénale s'ajoutent à la perturbation des fonctions hépatiques pour constituer le tableau symptomatique de l'ictère grave. Le foie et le rein, en effet, ont à remplir un rôle connexe : tous deux sont des organes dépurateurs destinés en partie à se suppléer mutuellement. Ce que le foie n'utilise pas pour la sécrétion biliaire, le rein l'élimine par les urines : physiologiquement, c'est par ces deux voies principales que se fait la dépuration organique. L'une d'elles vient-elle à manquer, on conçoit à la rigueur que l'équilibre puisse se maintenir : il est forcément rompu, si toutes deux sont simultanément supprimées. Or, c'est ce qui se passe dans la plupart des cas d'ictère grave, et peut-être est-ce là ce qui constitue la principale différence entre cet état pathologique et l'ictère simple. Le jour où le rein cesse de fonctionner éclatent les accidents nerveux. Rien d'étonnant dès lors s'ils empruntent une partie des traits du tableau de l'urémie, puisque l'intoxication est double, et qu'elle est due à la rétention de tous les matériaux de désassimilation qui devaient être éliminés par l'intestin et par les urines. Par contre, le rein peut ne suspendre que progressivement ses fonctions, et si la destruction du foie n'est pas totale, la guérison est encore possible, si désespéré que paraisse l'état du malade. C'est ainsi, croyons-nous, que semblent devoir être interprétés les cas d'ictère grave guéris, auxquels on a voulu réserver improprement le nom d'ictère pseudo-grave. Au fond, l'intoxication dans ces cas était la même, mais la dose du poison était moindre, ce qui en a permis l'élimination graduelle.

En résumé, il nous semble ressortir de cette discussion deux faits principaux. Le premier, c'est que les accidents ataxo-adynamiques de l'ictère grave sont dus à une altération du sang, à une toxhémie ; le second, c'est que l'agent toxique provient presque toujours du foie, par le fait de l'altération de la sécrétion biliaire, et surtout de la destruction des cellules hépatiques. Ainsi s'expli-

que comment le syndrome ictère grave se montre dans des états pathologiques fort dissemblables, qui n'ont de commun que la désorganisation des éléments glandulaires du foie. Cette manière de voir laisse absolument intacte la théorie qui considère l'ictère grave comme une pyrexie. La lésion du foie n'est qu'un intermédiaire nécessaire entre le symptôme et la maladie. Dans certains cas celle-ci peut être locale, et consister, comme le veut Frerichs, en une inflammation aiguë du parenchyme glandulaire; d'autres fois, elle est générale d'emblée, à la façon de la fièvre typhoïde, du typhus, de la fièvre jaune; seulement elle porte son action plus spécialement sur le foie que sur les autres viscères. La notion de l'ictère grave est liée à l'état de désorganisation de la cellule hépatique, mais celle-ci peut être primitive ou secondaire.

Traitement. De cette conception du syndrome ictère grave découlent les indications du traitement. Il est certain, quelque idée que l'on se fasse de l'enchaînement des phénomènes, que le sang est intoxiqué par la rétention de produits de désassimilation destinés à être rejetés au dehors : l'indication dominante est donc de favoriser, par tous les moyens possibles, l'élimination de ces matériaux organiques.

C'est sur l'intestin d'abord que l'on peut agir le plus efficacement. Les purgatifs salins sont toujours indiqués, et dans les quelques cas de guérison publiés ils avaient été largement administrés. Indépendamment de l'action substitutive que ces agents exercent sur la muqueuse intestinale, et de l'hyperémie qui en résulte, ils contribuent sans aucun doute à stimuler les fonctions du foie et à provoquer la sécrétion biliaire; à ce titre, ils sont incontestablement utiles. On emploiera plutôt les purgatifs salins que les drastiques, qui ont le tort de spolier trop profondément l'organisme; par contre, on évitera de prescrire l'huile de ricin, dont les propriétés cholagogues sont presque nulles, ainsi qu'il résulte des expériences de Röhrig. Il vaut mieux également donner chaque jour un purgatif léger, un ou deux verres d'eau de Pullna ou de Sedlitz, par exemple, que de purger énergiquement le malade à des intervalles éloignés; de cette façon on stimule la sécrétion biliaire plus également et d'une façon plus continue.

En même temps que l'on cherche à établir une dérivation intestinale il est utile d'exciter la sécrétion des reins. Graves avait parfaitement saisi cette indication, et il recommande de donner les diurétiques dans le but de favoriser l'élimination de la bile. Parmi ceux-ci, les sels de potasse semblent préférables; il y aurait inconvénient à donner la digitale, à cause des propriétés hyposthénisantes et toxiques de cette substance, dans une maladie où l'adynamie est la règle; et d'autre part, la digitale n'agit qu'indirectement comme diurétique, en restituant l'énergie de la contraction cardiaque. Avec le nitrate de potasse, on peut conseiller parfois avec avantage le régime lacté, qui constitue souvent un excellent diurétique, et dont les propriétés laxatives, au moins chez quelques malades, répondent également à l'indication des purgatifs légers.

Enfin, les fonctions de la peau doivent être simultanément stimulées par les bains, notamment les bains alcalins, qui paraissent avoir donné de bons résultats dans quelques-unes des observations de guérison publiées. A coup sûr, cette médication ne saurait avoir d'inconvénients, et elle soulage grandement les malades en provoquant chez eux du calme et du bien-être. Les bains ne sont nullement contre-indiqués quand se montrent les phénomènes ataxiques, et au contraire ils exercent souvent une influence sédative favorable. De la même

façon que les bains, mais plus énergiquement, les sudorifiques agissent comme excitants de la peau, et Graves, cité par Trousseau, n'hésitait pas à y recourir. Les boissons chaudes, diaphorétiques, l'infusion de camomille, peut-être même de petites doses de jaborandi peuvent rendre service en cas d'ictère grave.

Une autre indication de traitement, que malheureusement nous remplissons bien imparfaitement, consisterait à combattre l'état de dissolution du sang qui se traduit par des hémorrhagies multiples. C'est ici que la médication acidule et astringente trouve son application. Les acides minéraux et végétaux, la limonade citrique, l'eau de Rabel, sont presque toujours utiles, et si les accidents hémorrhagiques ne sont pas constamment enrayés par leur influence, dans certains cas il semble bien prouvé qu'ils ont diminué de fréquence et de gravité. On pourrait peut-être également donner à l'intérieur le perchlorure de fer, dont les propriétés styptiques et coagulantes trouveraient leur application, mais les astringents proprement dits ne valent pas les acides, et il est préférable de recourir à la limonade sulfurique.

Dans une maladie dont le caractère principal est l'adynamie, il est toujours nécessaire de soutenir les forces. Aussi, même quand les symptômes d'excitation cérébrale sont très-prononcés, et qu'ils simulent la congestion encéphalique, faut-il se garder des émissions sanguines locales ou générales. Jamais on n'a retiré de bons effets de cette médication, même au point de vue spécial de l'atténuation de certains symptômes. Au contraire, il est urgent d'insister sur les toniques, dont les préparations de quinquina représentent le type. Comme dans tous les états typhoïdes, on administrera l'extrait mou de quinquina, à la dose de 2 et 4 grammes, en même temps que l'on prescrira la limonade citrique ou l'eau de Rabel; d'après Trousseau, cette médication paraît retarder la terminaison fatale.

Enfin, lorsque certains symptômes deviennent prédominants, ils fournissent quelques indications thérapeutiques spéciales. C'est ainsi que les boissons gazeuses, la glace, seront opposées à des vomissements incoercibles; les préparations de musc et de camphre au délire; on se trouvera bien parfois aussi, dans ce dernier cas, d'administrer l'opium à petites doses ou bien encore le chloral (de 1 à 4 grammes). Si les phénomènes putrides dominent la scène morbide, aux toniques et aux acidules on pourra joindre l'usage de l'acide phénique administré à l'intérieur, à la dose de 10 à 50 centigrammes, comme dans les varioles malignes; mais le plus ordinairement on n'arrivera pas à enrayer les progrès du mal. Enfin, le refroidissement progressif de la température périphérique et l'algidité constituent un symptôme éminemment défavorable, que l'on essaiera de combattre au moyen des stimulants diffusibles, des boissons aromatiques, et surtout de l'alcool, ainsi que le recommande M. Jaccoud. Mais nous croyons que tous les cas d'ictère grave ne sauraient être indistinctement traités par cette méthode.

En agissant ainsi, on répond aux indications d'une thérapeutique rationnelle; mais il ne faut pas se dissimuler que le plus souvent, malgré les efforts les plus soutenus et en dépit du traitement le mieux dirigé, la maladie n'en suit pas moins son cours et garde son inexorable gravité.

BIBLIOGRAPHIE. — FRANCISCUS RUBÆUS. *De Ictero lethali*, 1660. — BAILLOU. *Ephémérides*, II, p. 188. — GRIFFIN. *Medical Problems*. In *Dublin Journ. of Med.*, 1834. — ALISON. *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, 1835. — BRIGHT. *Guy's Hosp. Reports*, vol. I. — ROKITANSKY. *Pathologische Anatomie*, III, p. 313, 1843. — HORACZEK. *Die gallige Dyscrasie*, 1843. — BUDD.

Diseases of the Liver, 1845. — OZANAM. *Recherches sur les formes de l'ictère essentiel*. In *Gazette médicale de Paris*, 1846. — KIWISCH. *Beiträge zur Geburtskunde*. Wurzbourg, p. 51. 1846. — HANDFIELD (Jones). *London med. Gaz.*, 1847. — OZANAM. *De la forme grave de l'ictère essentiel*. Thèse de Paris, 1849. — VERDET. *De l'ictère essentiel grave étudié dans ses symptômes, son diagnostic et ses causes*. Thèse de Paris, 1851. — SIPHNAIOS. *Essai sur la fièvre jaune sporadique*. Thèse de Paris, 1852. — BAMBERGER. *Bericht von der Klinik von Oppolzer*. In *Wien. med. Woch.*, 1852. — VON DUSCH. *Untersuchungen und Exper. zur Pathogenese des Icterus*. Leipzig, 1854. — WERTHEIMBER. *Fragment zur Lehre von Icter*, 1854. — SPAETH. *Wien. med. Wochenschr.*, 1854. — BUHL. *Mittheilung. aus der Pfeufers'chen Klinik*. In *Zeitschr. für rat. Medic.* Bd. IV, 1854. — SPENGLER. *Beobachtung eines Falles von acuter Leberatrophie*. In *Virchow's Arch.* VI, I, 1854. — LEBERT. *Ueber Icter typhoid*. In *Virchow's Arch. f. path. Anat.* 1854. — BAMBERGER. *De l'ictère grave*. In *Schmidt's Jahrb.*, p. 303, 1855. — PLEISCHL. *Wien. med. Wochensch.*, n° 1, 1855. — PORCHAT. *De l'ictère chez les nouveaux-nés*. Thèse de Paris, 1855. — BERNARD (Ch.). *De l'ictère grave*. In *Gazette hebdomadaire*, n° 33, 1855. — DU MÊME. *Ictère grave, accidents cérébraux et hémorrhagiques*. In *Union médicale*, 1856, n° 118. — FRITZ. *Ictère grave, diminution du volume du foie, guérison*. In *Union médicale*, n° 129, 1856. — LÖSCHNER. *Ueber acute gelbe Atrophie der Leber bei Kindern*. In *Œsterr. Zeitschr. für Kinderheilk.*, I, 8 et 9, 1856. — ROBIN (Ch.). *Note sur l'état anatomo-pathologique des éléments du foie dans l'ictère grave*. In *Mémoires de la Société biologique*, p. 9, 1857. — DU MÊME. *Quelques considérations sur l'ictère grave*. In *Bulletins de la Société de biologie*, p. 81, 1857. — ROBIN et HIFFELSHEIM. *Observation d'ictère grave*. Ibid., p. 84. — SCHERER. *Chemische Untersuch. von Blut, Harn, etc., bei acuter gelber Atrophie der Leber*. In *Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg*, VIII, Heft 3, p. 281, 1857. — VALENTINER (W.). *Ueber das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im Herzfleisch*. In *Deutsche Klinik*, XVIII, p. 165, 1857. — DONOVAN. *Case of Jaundice with Symptoms of cerebral Poisoning and Partial Suppression of Urine*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, n° 4, 1857. — MONTGOMERY. *Coma supervening on Jaundice in a Pregnant Woman*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, n° 6, 1857. — RECLET. *De l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1857. — FÖRSTER. *Acute Leberatrophie*. In *Virchow's Arch.* Bd. XII, S. 353, 1857. — FRITZ. *Note sur un cas d'atrophie jaune du foie sans ictère*. In *Gazette médicale de Paris*, n° 21, 1858. — PLEISCHL et FOLWARCZNY. *Beiträge zur acuten Leberatrophie*. In *Zeitschr. der k.k. Gesellsch. der Ærzte in Wien*, n°s 39, 40, 41, 1858. — GAUPP. *Ueber acute gelbe Atrophie der Leber*. In *Med. Corr.-Blatt des ärztl. Vereins in Würtenberg*, n° 42, 1858. — TROST. *Acute Leberatrophie aus der Klinik des Prof. Rigler in Grætz*. In *Wien. Spit. Zeitung*, n° 8, 1859. — SCHNITZLER. *Ein Fall von acuter Leberatrophie mit günstigem Ausgange*. In *Deutsch. Klin.*, n° 28, 1859. — GENOUVILLE. *De l'ictère grave essentiel*. Thèse de Paris, 1859. — MONNERET. *De l'ictère hémorrhagique essentiel*. In *le Progrès*, n°s 3, 4, 5, 6, 7, 1859. — BLACHEZ. *De l'ictère grave*. Thèse d'agrégation, 1860. — WUNDERLICH. *Beobachtung über Icterus gravis*. In *Arch. für Heilkunde*. Heft. 1, 1860. — DU MÊME. *Die klinischen Differenzen und die Bedeutung des rapid verlaufenden primar perniciösen Icterus*. Ibid. Heft. 3, 1860. — SCHULTZE. *Klinisch. Beitrag zur Lehre von der acuten Atrophie der Leber*. Erlangen, 1860. — ESTRADA. *De l'ictère grave essentiel*. Thèse de Paris, 1861. — SKODA. *Ueber Icterus*. In *Wien. Allgem. Zeitung*, 1861. — MARTINEAU. *Ictère chronique, hémorrhagies*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 123, 1861. — BLACHEZ. *Ictère grave dans le cours d'une cirrhose*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 121, 1861. — SAINT-VEL. *Épidémie d'ictère grave chez des femmes enceintes*. In *Gazette des hôpitaux*, n° 135, 1862. — ALBERS. *Ueber die Wirkung der Glycocholsäure auf die Muskel- und Nerventhätigkeit*. In *Virchow's Arch. für path. An.* Bd. XXIII, Heft, 5, 1862. — BOUPY. *De la fièvre ictéro-hémorrhagique*. Thèse de Montpellier, 1862. — MONNERET. *Sur un nouveau cas d'ictère hémorrhagique essentiel*. In *Arch. génér. de médecine*, février 1862. — FRITSCH. *Épidémie d'ictère compliqué de purpura, observée à Civita-Vecchia*. Thèse de Strasbourg, 1862. — WUNDERLICH. *Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus*. In *Arch. fur Heilk* Heft 2, 1863. — HARLEY. *Jaundice, its Pathology and Treatment*. London, 1863. — HECKER. *Ueber ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einer Schwangeren*. In *Monatsschr. für Geburtsk*, 1863. — BARDINET. *De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes*. In *Union médicale*, n° 133, 1863. — BRAUN (C.). *Ueber acute Schmelzung der Leber bei Schwangeren*. In *Wien med. Zeitung*, n° 35, 1863. — MANN. *Ueber ein Fall von acuter Leberatrophie*. In *Annal. der Charité zu Berlin*, X, 2, 1863. — DEMME. *Zur Anat. und Symptom. des perniciösen Icterus*. In *Schweizerische Zeitschr. fur Heilk.* Bd. II, Heft 3, 1863. — WORMS (J.). *Ictère grave : atrophie rouge aiguë du foie*. In *Mémoires de la Société de biologie*, p. 18, 1864. — CARVILLE. *Relation d'une épidémie d'ictère grave*. In *Archives générales de médecine*, août 1864. — FONTAN. *Atrophie aiguë du foie*. In *Bulletin de la Société anatomique*, p. 339, 1864. — RIESS. *Annal. der Charité*, 1865. — GRAINGER STEWART. *Dublin Med. Journ.*, 1865. — FRÄNTZEL. *Zwei Fälle von acuter Leberatrophie*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 47, 1867. — GAYDA. *Quelques*

réflexions sur l'ictère grave. Thèse de Strasbourg, 4, 1867. — VALLIN. *Contribution à l'anatomie pathologique de l'ictère*. In *Gazette hebdomadaire*, n° 31, 1867. — DAVIDSON. *Icterus im siebenten Monate der Schwangerschaft, etc.* In *Monatsschrift für Geburtsk*, p. 452, 1867. — HILTON FAGGE. *Yellow Atrophy of the Liver*. In *Transact. of the Path. Soc. of London*, févr. 1867. *Med. Times and Gaz.*, p. 211, 1867. — ANDREW. In *Trans. of the Path. Soc.*, 1867. — WOOD (H.). *Case of Leucinosis*. In *American Journ. of Med. Science*, p. 418, 1867. — PROUST. *Du genre morbide Ictère grave*. Thèse de Paris, 1867. — ROSENSTEIN. *Icterus, Cholæmie*. In *Berl. klin. Woch*. n° 10, 1868. — HILTON FAGGE. *Acute Yellow Atrophy of the Liver*. In *Transact. of the Path. Soc. of Lond*. XVIII, p. 136, 1868. — HOMANS. *Acute Atrophy of the Liver, etc.* In *American Journ. of Med. Sc.*, juillet 1868. — WALDEYER. *Bacterien-Colonien mit Pseudomelanose in der Leber*. In *Arch. f. path. Anat.* 43, 1868. — WILSON. *Edinburgh Med. Journ.*, 1868. — TROUSSEAU. *De l'ictère grave*. In *Clinique médicale*, 3e édit., III, p. 271, 1868. — ANSTIE. *Case of Acute Atrophy of the Liver*. In *Lancet*, nov. 1869. — VALENTA. *Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Leberatrophie*. In *Œsterr. med. Jahrb.* XVIII, p. 183, 1869. — LEICHTENSTERN. *Ein Fall von Leberatrophie mit Ausgang in Genesung*. In *Zeitschr. für rat. Med.* XXXVI, s. 241, 1869. — ARON. *De l'ictère grave de cause alcoolique*. In *Gazette hebdomadaire*, n° 47, 1869. — JAMIESON. *Case of Yellow Atrophy of the Liver*. In *Edinb. Med. Journ.*, avril 1869. — MURCHISON. *Acute Atrophy of the Liver*. In *Trans. of the Path. Soc. of Lond.* XIX, p. 248, 1869. — PAULICKI. *Ein Fall von Atrophia flava hepatis*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 5, 1869. — OSSIKOWSKI. *Ueber gelbe Leberatrophie und ähnliche Prozesse*. In *Wien. med. Presse*, n° 50, 1870. — BAADER et WINIWARTER. *Wien. med. Wochenschr.*, n° 58, 1870. — HILTON FAGGE. *Acute Yellow Atrophy of the Liver*. In *Transact. of the Path. Soc. of Lond.* XX, p. 212, 1870. — DYCE DUCKWORTH et WICKHAM LEGG. *Notes on three Cases of Acute Yellow Atrophy of the Liver*. In *St. Barthol. Hosp. Reports*, VII, p. 208, 1871. — CHAMBERLAIN. *A Case of Acute Atrophy of the Liver*, etc. In *New-York Med. Record*, août 1871. — CLEMENTS. *British Med. Journ.*, avril 1871. — GOODRIDGE. *Case of Atrophy of the Liver complicating early Secondary Syphilis*. In *Brit. Med. Journ.*, juin 1871. — HOMANS. Ibid. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, novembre 1871. — KRAFFT-EBING. *Ein Fall von Leberatrophie*. In *Ærztl. Miltheil. aus Baden*, octobre 1871. — PORTER *Acute Atrophy of the Liver*. In *American Journ. of Med. Sc.*, janv. 1871. — BELIME. *Etude critique sur la nature de l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1871. — SIEVEKING. *Atrophy of the Liver*. In *Lancet*, août 1872. — BURKART. *Ueber acute gelbe Leberatrophie. Inaug. Dissert.* Tubingen. Analysée dans *Würtenb. Corresp.-Blatt.*, n° 37, 1872. — MOXON. *Subacute Red and Yellow Acute Atrophy of the Liver*. In *Transact. of the Path. Soc. of Lond.* XXIII, p. 138, 1872. — WINIWARTER. *Zur patholog. Histolog. des Leberparenchyms bei der acuten Leberatrophie*. In *Œsterr. med. Jahrb.* Heft 3, VIII, 1872, et *Wien. med. Jahrb.*, p. 256, 1872. — ZENKER. *Zur path. Anat. der acuten Leberatrophie*. In *Deutsch. Arch. für klin. Med.* Bd. X, p. 166, 1872. — PICOT (de Tours). *Observation pour servir à l'histoire de l'ictère grave*. In *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, n° 3, 1872. — GRELLETY BOSVIEL. *De l'ictère pseudo-grave*. Thèse de Paris, 1873. — KOLOMAN MÜLLER. *Uber Cholesteræmie*. In *Arch. für exper. Path.* Bd. I, Heft 3, p. 210, 1873. — TUCKWELL. *On Acute Yellow Atrophy of the Liver in Children*. In *St. Bartholom. Hosp. Reports*. X, p. 59, 1874. — VULPIAN. *Cours de l'école*. In *Ecole de médecine*, octobre 1874. — SEVERI (D.). *Le atrofie del fegato*. In *Revista clinica di Bologna*, oct. 1874. — ORY et DÉJERINE. *Ictère grave chez une syphilitique*. In *Bulletins de la Société anatomique*, p. 449, 1875. — PEPPER (W.). *Ictère grave*. In *Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, nov. 1875. — DUPAU (J.). *De l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1876.

(*Voyez* la fin de l'article FOIE au tome suivant.)

FIN DU DEUXIÈME VOLUME DE LA QUATRIÈME SÉRIE.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE DEUXIÈME VOLUME

(4e série.)

Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.



